

Aus der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. F. Schönerberger)

Zur Pathogenese und Therapie der Multiplen Sklerose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von
Fritz Winkelmann
aus Berlin

Tag der Promotion: 16. Oktober 1926

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt
Referent: Prof. Dr. Schönenberger
Korreferent: Prof. Dr. Goldscheider

Inhalt.

	Seite
A. <i>Die Erforschung der multiplen Sklerose</i>	5
I. Definition.	
II. Geschichtlicher Ueberblick.	
a) Die pathologisch-anatomische Forschung.	
b) Das klinische Bild.	
c) Aetiologie und Pathogenese.	
III. Das Ergebnis der Forschungen.	
B. <i>Die Ueberlegungen Steiners und die Zeckenhypothese</i>	16
C. <i>Die anamnestischen Nachforschungen bei den Patienten der Hydrotherapeutischen Universitätsanstalt zu Berlin</i>	23
I. Die anscheinende Zunahme von multipler Sklerose.	
II. Technik der Nachforschungen.	
III. Ergebnis.	
IV. Krankengeschichten und ihre Auswertung.	
V. Kritische Stellungnahme.	
D. <i>Zur Therapie der multiplen Sklerose</i>	77



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Erforschung der multiplen Sklerose.

(Geschichtlicher Ueberblick.)

„Die Multiple Sklerose ist eine chronische, in den meisten Fällen zu dauerndem und schwerem körperlichem und oft auch geistigem Siechtum führende Krankheit, gegen die wir irgendwie brauchbare Heilmaßnahmen bisher nicht kennen.“ (Steiner). Bedingt durch umschriebene krankhafte Veränderungen am Gehirn und Rückenmark, kann sie in der Form der verschiedensten Krankheitsbilder in die Erscheinung treten. Schon Charcot sagt in seinen „klinischen Vorträgen“, daß sie „in der Tat eine polymorphe Infektion par excellence“ sei. Dennoch kann man einige klinische Symptome, die bei dem pathologisch-anatomischen Befund der multiplen Sklerose häufig auftreten als besonders charakteristisch zusammenfassen.

Die ersten klinischen Notizen über die „disseminierten Sklerosen“ und Abbildungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem finden sich in dem Atlas von Cruveilhier (1835 — 1842). Dort findet sich auch ein Hinweis auf die pathologisch-anatomische Sonderstellung solcher Fälle, jedoch die histologische Eigenart dieser Inseln war Cruveilhier noch nicht bekannt.

Deutsche Aerzte bemühten sich dann in den folgenden Jahren besonders darum, das klinische Bild deutlicher zu zeichnen. Frerichs, der als erster intra vitam die Diagnose einer insel-förmigen Sklerose stellte, veröffentlichte 1849 eine Zusammenstellung des bis dahin bekannten Materials und Valentiner erkannte schon im Jahre 1856 die Prädilektion des Leidens für das Alter von 20 — 40 Jahren, seine lange Dauer und die Neigung zu Remissionen.

Doch erst Leyden in Berlin und Charcot in Paris haben, ungefähr zur gleichen Zeit, die wechselnden klinischen Erscheinungen ausführlicher beschrieben. So hat Charcot in seinen „klinischen Vorträgen über die Krankheiten des Nervensystems“ (1868) der „Sklerose in zerstreuten Herden“ schon 3 Vorlesungen gewidmet. Er erkannte das häufige Erhaltenbleiben der Achsen-

zylinder in sklerotischen Herden und hat das klinische Bild eingehend beschrieben. Als Hauptkennungszeichen der multiplen Sklerose führt er den Intensionstremor, Nystagmus und die skandierende Sprache an und beschreibt in seinen „formes frustes“ auch viele der anderen klinischen Merkmale.

Durch eine große Anzahl von Einzeldarstellungen, durch die Arbeiten des Augenarztes Uthoff, der Pathologen Borst, Schmaus und Ziegler und durch die großen Arbeiten von Leyden und Goldscheider über die „Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata“ (1895) fand die Lehre von der Multiplen Sklerose eine wesentliche Förderung.

Im Jahre 1904 erschien dann von Eduard Müller, einem Schüler von Strümpell, die Monographie über die multiple Sklerose. Und die Symptomatologie der Krankheit hat dann, wie Steiner (1922) schreibt, „ihren Ausbau und fast möchte ich sagen Abschluß erhalten durch den meisterhaften Aufsatz Oppenheims (1914) über den Formenreichtum der multiplen Sklerose. Was seitdem an Arbeiten erschienen ist, hat die von Oppenheim geschilderte Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder nur in Einzelheiten, kaum mehr in wichtigen Wesenszügen erweitert.“

Während man so nach und nach die ungeheure Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen erkannte und die typischen Störungen von seiten der Motilität und Sensibilität, die Störungen der Reflexe, den Einfluß auf das Urogenitalsystem, die Veränderungen der Psyche und das Auftreten apoplektiformer und epileptiformer Anfälle beschrieb und die verschiedenen Formen des Verlaufs (akut, subakut, chronisch und in Etappenform) immer deutlicher wurden, war man auch eifrig bemüht, die pathologisch-anatomischen Veränderungen in allen Einzelheiten zu erkennen und zu erklären. Bald erkannte man, daß sich das wechselvolle, klinische Bild durch den willkürlichen und zufällig erscheinenden Sitz der Krankheitsherde erklärt.

„Wohl hat man zerebrale, bulbäre und spinale Formen unterschieden, doch ist meist das ganze zentrale Nervensystem von Dutzenden und Hunderten umschriebener, grauer bis lachsroter (an der Luft), zähderber, selten weicher, vorragender oder einsinkender Herde befallen“ (Aschoff). Bei aller Regellosigkeit sind aber doch gewisse Stellen bevorzugt, so wird vornehmlich die weiße Substanz befallen, ohne aber die graue unversehrt zu lassen. Außerdem hat Müller auf die „auffällige Neigung

zu symmetrischen Affektionen“ hingewiesen. Die Größe der Herde ist außerordentlich verschieden. Im Markscheidenpräparat sind sie zumeist scharf abgegrenzt, denn die Markscheiden zerfallen und an ihrer Stelle wuchert die Neuroglia, die Achsenzyylinder sind in der Regel erhalten. Die Frage, ob die Achsenzyylinder zuerst auch zerstört werden und später regenerieren, scheint noch nicht entschieden. Die Gliawucherung ließen Schmaus und Ziegler eine primäre und eine sekundäre multiple Sklerose unterscheiden. Als die echte multiple Sklerose erkannten Strümpell und Müller nur die primäre an (die multiple Gliose!), während sie die Gliawucherung bei der sekundären mit Hautnarben verglichen. Jedoch das Fehlen der Gliafasern in den Infarkt ähnlichen, kleinen Herden in der Hirnrinde spricht gegen die primäre Gliawucherung.

Goldscheider fand bei einem sehr frischen Falle von multipler Sklerose, der intercurrent an Abdominaltyphus zugrunde ging, daß sich die Alteration sehr deutlich um die erkrankten Gefäße gruppierte (veröffentlicht in der Zeitschrift für klinische Medizin 1896). Durch die Arbeiten von Borst, Oppenheim, Sie merling und Raeke, Marburg und anderen wurde die Theorie der primären Gliawucherung immer unhaltbarer. Und Marburg kommt dann 1919 in seiner Arbeit über die „Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis, Sklerosis multiplex und Paralysis progressiva“ zu dem Schluß, daß man alle drei Krankheiten als entzündliche ansehen muß, wenn man in Anlehnung an Lubarsch die Entzündung „als eine auf Gefäß und Parenchymschädigung, die durch toxisch-infektiöse Reize bedingt ist, folgende Abwehrreaktion des Gewebes auffaßt, an der hämatogene und histiogene Gewebe beteiligt sind“. Er sieht also vom pathologisch-anatomischen Standpunkt den Prozeß bei der multiplen Sklerose an als: Enzephalo-myelitis periachsis scleroticans.

So scheint denn vom pathologisch-anatomischer Seite die Frage nach der Natur des Prozesses bei der multiplen Sklerose beantwortet, „denn in allen Fällen finden sich bei genügend aufmerksamer Durchsuchung auch noch frischere Herde mit deutlich entzündlichen Erscheinungen“ (Steiner 1922). —

Jedoch der Streit um die eigentliche Ursache des Leidens, um die Bedingungen unter denen es auftritt, der Streit um Ätiologie und Pathogenese hat auch bis heute noch keinen Abschluß

gefunden. Bei dem Bemühen der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, haben alle Forscher versucht, einen Ueberblick über die Verbreitung und das Vorkommen der multiplen Sklerose zu bekommen. Während Charcot noch glaubt, ein Ueberwiegen der Frauen feststellen zu müssen und glaubt, daß es sich bei den Männern in der Mehrzahl der Fälle „um ausgestoßene Individuen handelt, welche aus ihrer Lebensbahn geschleudert, für Eindrücke zu empfindlich und nicht gewappnet sind, um das, was man in der Darwinschen Theorie den Kampf ums Dasein (struggle for life) nennt auszuhalten“, taucht schon bald nach ihm in der Literatur immer mehr die Ansicht auf, daß eine sichere Prädisposition der Männer oder der Frauen nicht nachweisbar sei. (Strümpell, Leyden, Goldscheider, Müller).

Die Prädisposition des jugendlichen Alters, mit Ausnahme der eigentlichen Kindheit, war schon frühzeitig erkannt worden. In der Literatur sind einige Fälle von multipler Sklerose im Kindesalter beschrieben (von Eichhorst, Oppenheim, Stamm und von Fritz Wolf 1913), doch nach eingehender Würdigung aller bisher veröffentlichten Fälle halten Müller (1904 und Steiner (1922) bisher das Vorkommen von kindlicher, multipler Sklerose noch nicht für erwiesen.

Es sind auch einige wenige Fälle familiären Vorkommens bekannt und beschrieben worden, aber weder diese Fälle noch das eifrige Forschen nach einer Prädisposition zu Geisteskrankheiten oder zu Nervenkrankheiten in der Verwandtschaft haben irgend einen Anhalt für eine hereditäre Belastung ergeben.

Die Frage, ob der Beruf, der Stand oder die Lebensführung von Einfluß auf den Beginn der Erkrankung ist, ist auch heute noch nicht einstimmig beantwortet. Strümpell fand nach seinen Erfahrungen in Eerlangen und Breslau, daß die ländliche Bevölkerung bevorzugt sei, das gleiche bestätigte Morawotz aus Tübingen und Greifswald und Hobhouse aus England. Oppenheim will ein besonders häufiges Befallensein von Berufen festgestellt haben, die mit metallischen Giften in Berührung kommen, doch Müller entscheidet in seiner Monographie die Frage mit folgenden Worten: „Auf die Tatsache, daß der Beruf ohne Einfluß ist, weist schon die ungefähr gleich große Beteiligung der Frauen hin.“

Von neuem ist die Frage jetzt aufgerollt worden durch die Arbeit von Dreyfus über „Multiple Sklerose und Beruf“ (Ztschr.

f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 73, 1921. S. 479 — 507) und durch die Untersuchungen und Hypothesen von Steiner.

Ueber die regionale Verbreitung der multiplen Sklerose liegen keine sicheren Anhaltspunkte vor. Sie ist häufig in Mittel- und Westeuropa und lange Zeit wurde angenommen, daß sie in Nordamerika selten sei. Die neueren Berichte amerikanischer Forscher scheinen aber nicht damit übereinzustimmen (s. Arch. of Neurol. and Psych. Vol. 7 1922 und die Statistiken von Wechsler und Bailey.) In der Arbeit von Bailey über die multiple Sklerose bei den Truppen der Vereinigten Staaten ist aber folgende Bemerkung, die sich auf eine statistische Zusammenstellung stützt, vielleicht beachtenswert: „there was an excess of cases in the foreign-born as compared with the native-born“.

Es finden sich bei Strümpell (1918) und bei Steiner (1922) Angaben über das angebliche Fehlen der multiplen Sklerose in Japan. Steiner weist die Annahme, daß die regionale Häufigkeit durch Rasseneigentümlichkeiten bedingt sei, als zu gezwungen ab, aber in diesem Zusammenhang gewinnt vielleicht die Bemerkung amerikanischer Beobachter Bedeutung (Bailey und Davenport, angeführt bei Siemerling 1924), daß in Amerika besonders „die skandinavische Rasse“ von der multiplen Sklerose befallen wird.

Auch Japan scheint nicht gänzlich von der multiplen Sklerose verschont zu sein. Wir finden in einem 1910 erschienenen Bericht eines deutschen Arztes Grimm, der fünf Jahre auf der im nördlichen Japan gelegenen Insel Yezo weilte und dort ein japanisches Regierungskrankenhaus leitete, bei einer Zusammenstellung der Erkrankungen die Angabe, daß er 7 Fälle von Herdsklerose behandelt hat, zwei davon stationär. Die Beobachtungen von K. Miura, Sato und Kuroda (mitgeteilt durch Siemerling 1924) scheinen auch damit übereinzustimmen, daß die multiple Sklerose in Japan wohl recht selten ist, aber nicht gänzlich fehlt.

Diese Angaben sind natürlich nicht statistisch zu verwerten, aber auch in Europa haben wir für die genaue Feststellung der Verbreitung keine zuverlässigen Anhaltspunkte. Die Statistiken sind für diesen Zweck schlecht und unzureichend. Aus ihnen können kaum für die Aetiologie wichtige Schlüsse gezogen werden und die regionale Verbreitung ist aus ihnen nicht zu erkennen. Eine Aenderung wird sich wohl nur durch eine Meldepflicht er-

reichen lassen; dann könnten alle Fälle von multipler Sklerose auch statistisch ausgewertet werden. Diese „Meldepflicht“ könnte rein informatorischen Charakter haben und brauchte durchaus nicht gleich den Zwang zu einer bestimmten Behandlungsweise mit einzuschließen.

Zu solchen Untersuchungen oder Ueberlegungen war aber noch bis vor wenigen Jahren der Weg versperrt, denn durch den überragenden Einfluß von Strümpell war die große Mehrzahl der Aerzte davon überzeugt, daß es sich bei der disseminierten Herdsklerose um eine endogene Erkrankung handele.

Einer Neigung seiner Zeit folgend, meinte Cruveilhier (1835) in seinem Atlas, daß als ätiologisches Moment wohl „die Unterdrückung des Schweißes und der unmerklichen Hautausdünstungen“ in Betracht komme. Verfolgt man nun weiterhin die Auffassungen von der Entstehung der multiplen Sklerose, geschichtlich, so findet man, wie Steiner in seiner Arbeit über den gegenwärtigen Stand der multiplen Sklerose (1922) schreibt: „Zwei grundverschiedene Theorien und eine vermittelnde.“

Die multiple Sklerose soll bedingt sein erstens durch eine innere Anlage, zweitens soll sie durch äußere Umstände verursacht sein und drittens soll sie auf der Grundlage eines angeborenen und anlagemäßigen abnormen Zentralnervensystems durch äußere Schädigung entstanden sein.

Kahler und Pick hatten die „Infektionstheorie“ begründet und Pierre Marie hat sie in seinen „Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes“ (1894) weiter ausgebaut und kommt zu dem Schluß, die einzig begründete Tatsache sei: „die Herdsklerose steht in sehr inniger kausaler Beziehung zu den Infektionskrankheiten“.

Krafft-Ebing hielt die „Erkältung“ für einen wichtigen ursächlichen Faktor und Oppenheim veröffentlichte 1896 Beobachtungen, durch die er veranlaßt wurde, auch die Intoxikation mit metallischen Giften als bedeutsames ätiologisches Moment abzunehmen.

Das Trauma ist die dritte äußere Schädlichkeit, die hauptsächlich in Betracht gezogen wurde, das körperliche und auch das seelische. Eine große Zahl von Arbeiten ist über den ursächlichen Zusammenhang von Trauma und multipler Sklerose geschrieben worden, ohne diese Frage bisher restlos zu klären.

Diesen Auffassungen von der Verursachung der multiplen

Sklerose durch äußere Umstände trat Strümpell entgegen. Auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte sagte er 1896: „es scheint die Frage berechtigt, ob sie, — die multiple Sklerose —, nicht vielmehr einen rein endogenen, d. h. in einem einstweilen nicht näher zu bezeichnenden abnormen kongenitalen Verhältnissen gelegenen Ursprung habe.“ Gestützt auf die pathologischen Befunde und auf die Unterscheidung in primäre und sekundäre multiple Sklerose, sieht auch Müller (1904) „die Entwicklung des Prozesses auf der Basis einer kongenitalen Veranlagung für äußerst wahrscheinlich an“. Die pathologisch-anatomischen Arbeiten sprachen aber immer deutlicher für den entzündlichen Charakter der Erkrankung.

Auch die Angaben von Pulay (1915) aus Wien über die Verschiebung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei den an multipler Sklerose Erkrankten haben ebenso wie die Vermutungen Bauers, daß bestimmte Gruppen von Asthenikern bevorzugt sein sollen, bisher keine Bestätigung gefunden.

Bei der kritischen Würdigung der bisher geschilderten Theorien kommt Steiner (1922) zu dem Ergebnis: „Es fehlt eine einheitliche äußere Schädlichkeit, insofern nämlich aus der Annahme der verschiedensten verursachenden äußeren Umstände, bekannter Infektionskrankheiten oder bestimmter Vergiftungen, Erkältungen und Durchnässungen, endlich Verletzungen mit Recht geschlossen werden darf, daß alle diese Einwirkungen als Ursache nicht in Betracht kommen. Auch die klinische Statistik (der Berufe und Bevölkerungsschichten, der Lebensweisen, endemisches oder epidemisches Auftreten usw.), ergab bislang kaum etwas, was für die Entstehung der multiplen Sklerose aus bekannten äußeren Ursachen spräche; allerdings auch nicht ein Ergebnis, das für die endogene Verursachung zu verwerten gewesen wäre. Alles fehlt, was als Beweis angesehen werden könnte, für eine abnorme (endogene) Veranlagung des Nervensystems der Polysklerotiker, für eine neuro- oder psychopathische Disposition oder gar für das Vorhandensein eines heredofamiliären Typus der multiplen Sklerose.

Wenn aber bekannte äußere Ursachen uns nicht diskutabel erscheinen, so ist damit doch wohl nicht gesagt, daß überhaupt keine äußere Ursache in Betracht kommen kann, und wir dürfen uns nicht verdrießen lassen, nach der uns völlig unbekannten Einwirkung zu suchen“.

Die tierexperimentelle Forschung ist auf zwei Wegen vorangegangen. Von einer angenommenen Ursache ausgehend ist versucht worden, die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erzielen. So wollen Ceni und Besta (1905) bei einem Hunde durch Verfütterung von Mais mit *Aspergillus* ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen haben. Im Rückenmark sollen viele Herde zu finden gewesen sein, die bei diskontinuierlichem Zerfall der Markscheiden auch ein Erhaltenbleiben der Achenzylinder zeigten. Marburg hat am Froschnerven durch Einwirkung von Steapsin Markscheidenzerfall experimentell erzeugt.

Der zweite Weg der tierexperimentellen Forschung sollte die schädigende Ursache suchen, und man verimpfte zu diesem Zwecke Körperstoffe von erkrankten Patienten auf Tiere.

Die ersten Versuche hat Jürgens schon 1898 ausgeführt und hat angeblich Protozoen gefunden. Die Versuche sind aber nicht beweisend, da es sich bei dem verimpften Fall um keine einwandfreie multiple Sklerose gehandelt hat. F. Schultze vermutete 1910 schon besondere Krankheitskeime oder -Stoffe und der Engländer Bullock hat 1913 Kaninchen mit Blut von Polysklerotikern geimpft und angeblich auch Lähmungserscheinungen beobachtet. Es gelang ihm nicht, ein Virus zu finden. Die 1914 von Siemerling und Raecke veröffentlichten Versuche mit Impfungen von Kaninchen und Affen waren ebenfalls erfolglos, wie auch die von Wagner und Gärtner.

Die ersten positiven Ergebnisse veröffentlichten Kuhn und Steiner 1917. Durch Impfung von Kaninchen, Meerschweinchen und Affen war es ihnen geglückt eine unter Lähmungen zum Tode führende Erkrankung zu erzeugen, bei der der Nachweis einer besonderen Spirochätenart gelang. Die Untersuchungen wurden sehr genau mit vielen Kontrollversuchen ausgeführt und unter den bis jetzt verimpften 13 Fällen hatten sie fünfmal einen Erfolg und zwar immer nur bei frischen oder akut verschlimmerten Fällen zu verzeichnen; keinen bei 6 alten und 2 frischen. Sie fanden die Spirochäte im Blut und in der Leber der erkrankten Tiere und nannten sie nach dem Ort, an dem sie sie 1914 zum ersten Male gesehen hatten, Straßburger Spirochäte, *spirochäta argentinensis*. Der Nachweis der Spirochäte wurde im Dunkelfeld geführt, trotz vieler Versuche gelang es zunächst nicht, sie im Dauerpräparat sichtbar zu machen.

Während diese Untersuchungen nachgeprüft wurden und von einigen Autoren Bestätigung fanden (Simons, Kaberlah, Marinisco), gelangten andere Untersucher zu einem negativen Resultat (Plaut und Spielmeyer; Hauptmann, Rothfeld, Freund und Hornowsky).

Wie Kuhn und Steiner und vor ihnen schon Bullock zeigten, erregten aber auch bakteriendicht gefilterte Säfte die Krankheit. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Spirochäten auch „bakteriendichte Porzellanfilter durchwachsen sollen, kommt Steiner (1922) zu folgendem Schluß: „Damit scheint der Beweis gesichert zu sein, daß neben dem Bazillus noch eine andere Erregerart bei der Erregung der in Frage kommenden Erkrankung wirksam ist, ja daß vielleicht die durch das Filter zurückgehaltene Bakterienart ätiologisch bedeutungslos ist und nur als begleitendes Lebewesen aufzufassen ist, daß es sich also um eine Art fakultativer Symbiose zwischen dem eigentlichen Erreger und der begleitenden, ätiologisch unwirksamen Bakterie handelt. Etwas ähnliches könnte auch bei unsern Versuchen in Frage kommen“. „Daß ein Zusammenvorkommen zweier Mikroorganismen bei einer ätiologischen sicher gleichartigen Krankheit sich findet, wissen wir auch von der Plaut-Vincentischen Angina her, wo gewöhnlich neben Spirochäten fusiforme Bakterien angetroffen werden.“

„Wenn die Annahme zweier miteinander zusammenlebender verschiedener Mikrobenarten bei multipler Sklerose auch sehr unwahrscheinlich ist, so kann sie doch fürs erste nicht völlig ausgeschlossen werden.

Die endgültige Lösung wird ja hier wohl erst die Erleichterung des Erregernachweises im erkrankten Menschen selbst, ohne Zuhilfenahme des Tierversuches, bringen“.

Die parasitologische Untersuchung der Organe verstorbener Polysklerotiker ergab nämlich bisher nur in einigen wenigen Fällen positive Spirochätenbefunde.

So veröffentlichte Siemerling 1918 einen Fall. Er fand 2 Stunden nach dem Tode eines 36jährigen Arbeiters mit ausgesprochener multipler Sklerose in Präparaten aus frischen Herden im Dunkelfeld lebende Spirochäten. Dieser Befund wurde durch einen weiteren, 1921 von Büscher veröffentlichten, bestätigt, auch Speer konnte in seinem ebenfalls 1921 veröffentlichten Fall lebende Spirochäten im Dunkelfeld nachweisen.

Trotz aller Bemühungen gelang es in keinem dieser Fälle die Spirochäten im Dauerpräparat zu erkennen. Die Befunde von Schuster, der mit Giemsa-Färbung und mit Silberimprägnation spirochätenartige Gebilde gefunden haben will, werden anzweifelt.

Als Zusammenfassung der bisherigen experimentellen Forschung sagt Siemerling 1925, daß „als Ergebnis, trotz der im einzelnen nicht ganz übereinstimmenden Resultate, der Schluß berechtigt sei, daß wir es bei der multiplen Sklerose mit einer durch ein organisches Virus hervorgerufenen Krankheit zu tun haben.“

Strümpell, der große Gegner der exogenen Theorie, stellte 1918 in einer Arbeit „zur Aetiologie der multiplen Sklerose“ noch einmal seine Bedenken gegen den infektiösen Ursprung der Erkrankung zusammen, sagt aber, daß alle seine Erwägungen an Wert verlieren, wenn sich die Spirochätenbefunde regelmäßig bestätigen sollten, und sagt, „daß es keineswegs in seiner Absicht läge, die infektiöse Natur der multiplen Sklerose als unwahrscheinlich oder unmöglich hinzustellen.“

Er erklärt dann weiter, daß die Spirochätenbefunde, wenn sie sich bestätigen sollten, nur als eine Grundtatsache anzusehen seien, und er verlangt mehr, denn „zu einem völligen Einblick in das Wesen einer Infektionskrankheit gehört zwar selbstverständlich die Kenntnis des spezifischen Krankheitserregers, aber auch die Kenntnis von seiner Herkunft und von den Wegen, auf denen er sich dort weiter ausbreitet, sodann aber auch die Kenntnis, von der Art wie er in Wechselwirkung mit den Geweben des gesunden Körpers tritt und diese in krankmachender Weise schädigt.“

Der Nachweis des Erregers ist seitdem, wie es scheint, in einigen weiteren Fällen gelungen. Durch die neuen experimentellen Ergebnisse hat die Auffassung der multiplen Sklerose als einer selbständigen infektiösen Erkrankung natürlich an Boden gewonnen. So faßt, nach Siemerling (1924) zwar Wernicke die multiple Sklerose als einen im Zentralnervensystem lokalisierten Gelenkrheumatismus auf und Flaschen spricht von der Möglichkeit, daß die multiple Sklerose einer tuberkulösen Infektion des Organismus ihren Ursprung verdankt, aber viel Beachtung haben diese Theorien bisher nicht gefunden.

Unter dem bestehenden Eindruck der Spirochätenfunde ist dagegen die Frage, wie wir uns den Vorgang der Uebertragung

zu denken haben, inzwischen viel umstritten worden. Wie bei so vielen Infektionskrankheiten, bei denen wir den Vorgang der Uebertragung noch nicht kennen, sind auch bei der multiplen Sklerose die Tonsillen als die Träger der Krankheitserreger angesprochen worden. Und nach Gerson soll außer den Mandelherden auch die Rhinitis atrophicans als Eingangspforte für die Krankheitsträger in Betracht kommen; Stark vermutet die Nebenhöhlen als Einfalltor und Behrs experimentelle Untersuchungen an Kaninchen lassen ihn eine unmittelbare Uebertragung auf dem Wege der hinteren Siebbeinzellen annehmen (angeführt nach Siemerling 1924).

Besonders eingehend hat sich mit der Frage der Uebertragung Steiner in seinem Referat „über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der Multiplen Sklerose“ (1922) befaßt. Er hat an die Uebertragung durch Insekten gedacht, und zwar besonders an die Uebertragung durch den Biß des gemeinen Holzbockes (*Ixodes ricinus*.) Um diese Hypothese zu stützen, hat er auch Nachforschungen angestellt, die seine Annahme zu bekräftigen scheinen.

Dennoch sagt Siemerling (1924), daß „bei aller Würdigung der verschiedenen Möglichkeiten der Uebertragung, auf welche die bisherigen Untersuchungen hinweisen, uns die Ergebnisse der Forschung noch keinen sicheren Schluß auf die Eingangspforte der Krankheitskeime gestatten.“

Die Ueberlegungen Steiners und die Ergebnisse seiner Nachforschungen verlangen eine eingehende Schilderung. Sodann soll im folgenden versucht werden, durch die Wiedergabe ausführlicher Anamnesen und deren kritische Besprechung einen Beitrag zu der Pathogenese und Aetiologie der multiplen Sklerose zu liefern.

Die Ueberlegungen Steiners und die „Zeckenhypothese“.

Die tierexperimentelle Forschung, die auf eigenartige Spirochäten als Erreger der multiplen Sklerose hinweist, die parasitologische Untersuchung der nervösen Zentralorgane von erkrankten Menschen, die bisher in vier Fällen den Nachweis von Spirochäten erbracht zu haben scheint, lassen nach Steiner kaum eine andere Deutung als die der infektiösen Entstehung der multiplen Sklerose zu.

Er hat nun, um den Vorgang der Uebertragung zu erforschen, eingehende anamnestisch statistische Untersuchungen angestellt.

So ist auf Steiners Anregung hin, von H. Dreyfus eine Berufsstatistik der Polysklerotiker zusammengestellt worden, in der alle seit 1900 veröffentlichten und erreichbaren, sicheren Fälle von multipler Sklerose berücksichtigt worden sind. Sie ergab eine erhöhte Erkrankungsbereitschaft in Berufen, die viel mit Holz zu tun haben. Gemessen wurde die Erkrankungshäufigkeit in den einzelnen Berufen unter Berücksichtigung der relativen Häufigkeit der einzelnen Berufe innerhalb der gesamten arbeitenden Bevölkerung. Dieses Ergebnis, das für die männlichen Berufe höchst auffällig ist, legt wenn auch die Zahlen noch klein und die Fehlerquellen groß sind, doch die Vermutung nahe, daß in diesen mit Holz arbeitenden Berufen eine Schädigung verborgen liegt, die zur multiplen Sklerose führt.

Außerdem glaubten verschiedene Beobachter (Strümpell, Morawitz, Hobhouse) eine besondere Häufung der multiplen Sklerose auf dem Lande feststellen zu müssen, und Steiners Erhebungen an seinem Straßburger Krankenmaterial ließen ihn eine besondere Erkrankungshäufigkeit in den unteren sozialen Schichten annehmen. Bei der Betrachtung der Arbeitsweise derjenigen Personen der unteren Stände, die an multipler Sklerose erkranken, finden sich nach Steiner „gerne landwirtschaft-

liche Arbeiter, Holzhauer, Förster, Arbeiter in Sägewerken, Zimmerleute, Fuhrleute, Maurer, Monteure usw. Allen diesen Berufsschichten gemeinsam ist die Arbeitsweise im Freien, und zwar besonders die auf dem freien Lande. Gewiß erkranken auch Leute in der Großstadt; sehr häufig handelt es sich aber bei diesen um Personen, die früher auf dem Lande gelebt oder längere Zeit auf dem Lande sich aufgehalten haben.“

„Bei sozial oberen Ständen kommt zweifellos multiple Sklerose ebenfalls vor. Hier scheinen aber zwei Momente beachtenswert: Gerade diejenigen Teile der gebildeten Bevölkerung erkranken gerne an multipler Sklerose, die sich viel im Freien bewegen, die Ausflüge machen oder große sportliche Leistungen vornehmen. Andererseits erscheinen die Stubenhocker vor der Erkrankung an multipler Sklerose fast gesichert“.

Von diesen Beobachtungen ausgehend, legte sich Steiner die Frage vor, in welcher Weise die Krankheit übertragen wird, wie der Krankheitskeim in den Menschen hineingelangt. Die bisher genannten äußeren Einwirkungen erscheinen zunächst belanglos, wenn man die multiple Sklerose als eine Infektionskrankheit auffaßt.

„Eine Uebertragung von Mensch zu Mensch ist ganz gewiß ausgeschlossen, dafür bestehen keinerlei Anhaltspunkte. Es ist auch nicht anzunehmen, daß der Krankheitskeim den Menschen durch Aufnahme mit der Nahrung oder mit der Luft, durch Berührung mit Gebrauchsgegenständen oder mit Abfallstoffen befällt.“

So ist Steiner denn dem Gedanken näher getreten, „daß als Uebertragungsmöglichkeit die durch lebende Krankheitsüberträger in Betracht kommen könne.“

Er hat an die Uebertragung durch Haustiere gedacht, aber bei seinen anamnestischen Nachforschungen keinerlei Hinweis auf eine solche Möglichkeit gefunden. —

Unter Berufung darauf, daß man in neuerer Zeit immer mehr die Bedeutung gewisser Insekten für die Uebertragung von Infektionskrankheiten kennen gelernt hat, stellt er die Hypothese auf, — und will sie durchaus auch als Hypothese gewertet wissen — daß die Uebertragung der multiplen Sklerose durch stechende Insekten stattfindet. Er erinnert an die Uebertragung von Malaria durch Anopheles Fleckfieber durch Kleiderläuse, Rückfallfieber durch Zecken. Schlafkrankheit durch Glossina palpalis und an ver-

schiedene Krankheiten bei Tieren, so an das amerikanische Texasfieber der Rinder.

Da anscheinend der Aufenthalt und das Leben in der freien Natur bei der Entstehung der multiplen Sklerose von Bedeutung ist, glaubt Steiner diejenigen Insekten, die im menschlichen Gemeinschaftsleben bei engem Zusammensein in geschlossenen Räumen vorkommen, wie Läuse, Flöhe usw., als für das Zustandekommen der multiplen Sklerose unwesentlich ansehen zu können. Nachforschungen an seinem Straßburger Material führten ihn zu der Vermutung, daß Zecken bei der Uebertragung der multiplen Sklerose eine Rolle spielen. Da die von Steiner in Straßburg beobachteten Kranken zumeist den unbemittelten Ständen entstammten, bemühte er sich seine anamnestischen Nachforschungen in Heidelberg fortzusetzen, und in seiner 1922 erschienenen Arbeit spricht er denn auch schon von 85 Fällen, von denen 43, also etwas mehr als 50 % eine positive „Zeckenanamnese“ aufweisen. Er führt 33 Krankengeschichten mit ausführlichen Anamnesen an und hebt besonders hervor, daß sich unter den neu gesammelten Fällen 10 befinden, die den gebildeten Ständen angehören, und von diesen 10 erinnern sich 8 daran, von Zecken gebissen worden zu sein.

Steiner hebt diese Beobachtung besonders hervor, da bei derartigen Fällen die Wahrscheinlichkeit einer Berührung mit Zecken an und für sich geringer, ein positives Ergebnis hier also auch beweiskräftiger sei.

Der Vorgang der Uebertragung könnte nach Steiners Ueberlegungen etwa folgenden Verlauf nehmen.

Die Erreger der multiplen Sklerose, etwa die mehrfach beschriebenen Spirochäten, könnten im Körper der bei uns hauptsächlich vorkommenden Zecke, *Ixodes ricinus*, leben und durch deren Biß auf den Menschen übertragen werden. Bei dieser Hypothese müßte durchaus nicht jeder Zeckenbiß zur multiplen Sklerose führen, sondern nur der von infizierten Tieren. Denkbar wäre auch eine Uebertragung durch die anderen Entwicklungsstufen der Zecken, durch die Nymphen, die Larven oder die Eier.

Ist auch die Verbreitung der Zeckenarten noch wenig erforscht (Steiner), so ist es doch eine Erfahrungstatsache, daß sie Krankheiten übertragen können, und sie scheinen auch ganz besonders dazu geeignet zu sein. Katharina Samson schreibt im Jahre 1910: „Seit ungefähr einem Dutzend von Jahren sind die Zek-

ken „interessant“ geworden, seit man nämlich weiß, daß sie arge Unheilstifter sind und in allen Ländern der Welt verheerende Krankheiten übertragen. Sie ernähren sich von dem Blut lebender Reptilien, Vögel und Säugetiere. Ihre Mundwerkzeuge, die in ihrer Gesamtheit als Rüssel bezeichnet werden, sind ausgezeichnet dafür eingerichtet, ein Loch in die Haut ihrer Opfer zu bohren, sich in der Wunde zu verankern, und zugleich ein Rohr zu bilden, in dem das Blut des Wirtstieres aufsteigt, während der Schlund oder Pharynx als kräftiges Pumporgan wirkt. Beim Blutsaugen lassen die Zecken ihren Speichel in die Wunde hineinfließen und mit diesem die Krankheitserreger, Protozoen, die sie selbst bei einem früheren Biß mit dem Blut eines kranken Wirtes aufgenommen hatten und die sich nun im Blut des neuen, zuvor gesunden, rasch und verhängnisvoll vermehren.“

Die Zecken, Ixodidae, gehören in die Ordnung der Milben und damit in die Klasse der Spinnentiere. In der Gattung der Zecken unterscheidet man die Ixodinae und die Argasinae. „Bei den Ixodinae steht der Kopf mit dem Rüssel weit nach vorn vor und gibt dem Tier einen gewissermaßen gierigen Ausdruck. An den Kopf schließt sich auf dem Rücken ein Schildchen an, das meist lebhaft gefärbt ist oder glänzend schwarz ist, wie bei unserem einheimischen Holzbock und dadurch leicht ins Auge fällt. Bei den Argasinae ist der Kopf auf der Bauchseite, das Schildchen fehlt, die Haut ist runzlig, faltig und warzig.“

Die Argasinae befallen hauptsächlich Geflügel, gelegentlich aber auch den Menschen. Sie übertragen Spirochäten. So überträgt *Ornithodoros moubata* die *Spirochaeta duttoni*, die das westafrikanische Rückfallfieber hervorruft. Der in Deutschland heimische *Argas reflexus*, früher in Hühner- und Taubenställen häufig, überträgt Geflügelspirillosen. Jetzt ist er in Deutschland selten. Er wird auch für die Uebertragung der *Spirochaeta recurrentis* s. Obermeieri, der Erzeugerin des europäischen Rückfallfiebers, verantwortlich gemacht und das Verschwinden dieser Krankheit in Deutschland wird in Zusammenhang gebracht mit der Ausrottung dieser Geflügelzecke.

Von den Ixodinae ist am bekanntesten *Boophilus annulatus*, als Ueberträger des Texasfiebers der Rinder, das in den amerikanischen Staaten in jedem Jahre großen Schaden anrichtet. Von den in Deutschland lebenden Zecken ist die häufigste unser Holzbock, *Ixodes ricinus* seu *reduvius*. Wir wissen von

ihm, daß er die Hämoglobinurie der Rinder überträgt, warum aber soll er nicht auch andere Krankheiten übertragen können?

Er ist 1—2 mm groß, kommt überall in den gemäßigten Zonen vor und soll schon Aristoteles bekannt gewesen sein (Brehm.). Der Körper ist sehr ausdehnungsfähig, der Saugrüssel ist ein plattes, an beiden Seiten offenes Rohr mit Widerhaken. Das Tier hat in erwachsenem Zustand vier paar Beine, keine Augen und ist auf Wiesen, an Waldwegen und auf Baumästen anzutreffen.

Unser Holzbock legt auf eine sehr merkwürdige und langwierige Weise etwa 2000 Eier, aus denen nach 6 Wochen die Larven werden, die nur 3 Beinpaare und keine Genitalorgane haben. Diese Zeckenlarven befallen in der Regel Kaltblüter, saugen 3—6 Tage an ihnen, häuten sich nach 4 Wochen und werden zu Nymphen, die mit 4 Beinpaaren, aber noch nicht mit Genitalorganen ausgestattet sind. Die Nymphen müssen wieder eine Mahlzeit einnehmen, entweder an Warmblütern, wo sie 4 Tage saugen, oder an Kaltblütern, an denen sie 10—14 Tage saugen und endlich nach 2 Monaten schlüpfen aus ihnen die fertigen Holzböcke aus. Die erwachsenen Tiere brauchen zu ihrer Nahrung unbedingt Säugetiere.

Liegt es nun bei dem eigentümlichen Entwicklungsgang dieser Tiere (zwei Häutungen und drei Mahlzeiten auf verschiedenen Wirten!) und bei der Erfahrung, daß sie häufig Krankheitsüberträger sind, nicht nahe, auch die Uebertragung der multiplen Sklerose durch sie zu vermuten, wenn die an multipler Sklerose Erkrankten in der Vorgeschichte häufig Zeckenbisse angeben?

Steiner hat bei seinen Fällen in etwa 50% eine „positive Zeckanamnese“ nachweisen können. Es wäre aber nicht nötig anzunehmen, daß die Uebertragung der multiplen Sklerose bei den übrigen Erkrankten auf eine gänzlich andere Weise stattgefunden hat, denn die zeitlich sehr weit zurück liegenden Zeckenstiche könnten vergessen sein. Es wäre auch denkbar, daß ein Uebergang der Krankheitserreger auf die Eier der Zecken stattfindet, wie es R. Koch (nach K. Samson) bei anderen Spirochäten schon nachgewiesen hat. Diese Eier könnten unbemerkt in den Körper des Menschen kommen, oder es wäre auch noch eher möglich, daß die Erreger nicht nur durch den Biß des erwachsenen Tieres, sondern auch durch den Biß der Larve in das Blut gelangen. Es ist aber leicht möglich, daß dieser oft unbemerkt

bleibt, denn „die Zeckenlarven sind sehr klein, und es fehlen die heftigen Reaktionserscheinungen in der Haut in Form von Schwellung, Rötung und Juckreiz, wie sie für den Zeckenstich durch die erwachsene Zecke charakteristisch sind“ (Steiner).

Wir dürfen annehmen, daß eine Einschleppung von Zeckeneiern in Holzlager, in Holzsägeplätze, kurz überall dahin, wo Holz unmittelbar aus dem Wald auf das Lager gebracht und in großen Mengen gelagert wird, nichts Seltenes ist. Und so ließe es sich auch denken, daß Angehörige von Berufen, die auf solchen Arbeitsstätten viel zu tun haben, einer Infektion mit dem Krankheitskeim der multiplen Sklerose durch Vermittlung der Zecken, bezw. ihrer Larven besonders leicht ausgesetzt sind. So würde es sich erklären, wie die Häufung von Herdsklerosen unter den Berufen zustande kommen kann, die viel mit Holz zu tun haben, ohne daß die erkrankten Angehörigen solcher Berufe von einer Berührung mit Zecken etwas zu wissen brauchten. Sie könnten eben mit Zeckenlarven, oder, was nicht wahrscheinlich ist, mit Zeckeneiern in Berührung gekommen sein. Der Stich der Zeckenlarve ist ja, wie wir gehört haben, so geringfügig, schmerzlos und die vollgesogene Zeckenlarve noch so klein, daß sie sehr wohl übersehen werden kann“. (Steiner).

Steiner betont den hypothetischen Charakter seiner Ueberlegungen. Den Beweis können nur experimentelle Forschungen mit Zecken erbringen.

Die klinischen Krankheitserscheinungen können mit der Zeckenhypothese gut in Einklang gebracht werden. Das alleinige Befallensein des Zentralnervensystems kann nicht als Einwand gegen die Spirochäten-Theorie und die Zeckenhypothese angeführt werden, denn auch bei der Poliomyelitis, der Paralyse und der Tabes dorsalis sind vornehmlich die zentralnervösen Organe befallen. Man muß auch wohl ähnlich wie bei der Tabes eine im allgemeinen sehr lange Inkubationszeit annehmen. Dieser wahrscheinlich sehr große zeitliche Abstand der Infektion von dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit, erschwert nach Steiner die Erforschung der eigentlichen Ursache auch sehr. Er hält es aber mit Siemerling und Raake für möglich, daß am Anfang der Erkrankung influenzaähnliche Erscheinungen auftreten. Er erinnert zum Vergleich, wie schwer es sein kann, den Zusammenhang von Infektion und Krankheitserscheinung zu erkennen, wenn eine große Zeitspanne zwischen den einzelnen Erscheinun-

gen gelegen ist, daran, daß es lange Zeit gedauert hat, bis der Zusammenhang von Tabes und Syphilis einwandfrei erwiesen war.

Steiner schlägt vor, die an multipler Sklerose Erkrankten unauffällig nach Zeckenbissen zu fragen. Er führt dann Krankengeschichten mit ausführlichen Anamnesen an, die dazu anregen sollen, Fragestellungen an die Kranken zu richten, wie sie bisher nicht üblich waren, um möglichst viel über das Leben und die Lebensweise der Kranken zu erfahren.

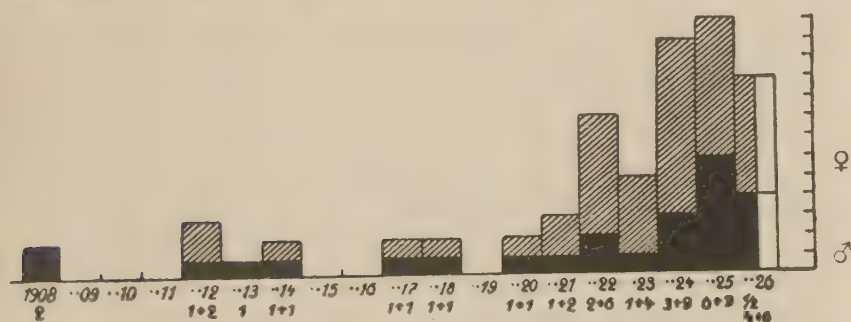
Bisher haben sich nur wenige zur Zeckenhypothese geäußert. (Schultze, Curschmann, Schüller, Hauptmann, Siemerling und einige amerikanische Forscher). Sie sahen zum Teil positive „Zeckenanamnesen“, zum Teil negative. Faßt man die Ergebnisse ihrer Arbeiten zusammen, so kann man sagen, daß sie die Hypothese von der Uebertragung der multiplen Sklerose durch Zecken für beachtenswert halten, wenn sie selbst auch lange nicht so viel positive Anhaltspunkte dafür fanden wie Steiner.

1924 hat Capeller in einem Aufsatz über „die Bedeutung der neueren Forschung über die multiple Sklerose“ eingehend zur Uebertragung durch Zecken Stellung genommen. Er erwähnt in dieser Arbeit auch eine Umfrage, die in der Schweiz im Gange sein soll. Er selbst hat an Hand der Krankheitsblätter der Königsberger Nervenlinik in 188 Fällen die Herkunft der Polysklerotiker festgestellt. 151 stammten vom Lande, 27 Fälle waren unklar und in 10 Fällen lehnt er jede Berührung mit Zecken ab. Zusammenfassend hält er die Uebertragung des Erregers durch Zecken für sehr wahrscheinlich.

Im folgenden soll versucht werden, durch die anamnestischen Nachforschungen bei den Kranken unserer Station einen Beitrag zu der ungelösten Frage nach der Aetiologie der multiplen Sklerose zu liefern.

Die anamnestischen Nachforschungen bei den Patienten der Hydrotherapeutischen Universitätsanstalt zu Berlin.

In den Jahren nach dem Kriege wurde in der Poliklinik und schließlich auch auf der klinischen Station der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin eine Zunahme der Fälle von multipler Sklerose festgestellt. Diese auffällige Zunahme soll durch die folgende Aufstellung veranschaulicht werden.



Multiple Sklerose in den Jahren 1908 bis zum 1. 7. 1926 auf der Station der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin.

Für diese Zusammenstellung sind nur diejenigen Fälle verwertet worden, die stationär behandelt wurden, bei denen also nach einer längeren Beobachtungszeit die Diagnose multiple Sklerose mit einiger Sicherheit gestellt werden konnte. Die poliklinischen Fälle sind nicht mitgezählt worden und diejenigen Patienten, die etwa mehrmals auf der Station lagen, — z. B. zur Röntgentiefentherapie —, sind nur einmal angeführt worden.

Wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, wurden also in der Zeit vom 1. Januar 1908 bis zum 1. Juli 1926 im ganzen 65 Fälle von multipler Sklerose behandelt, davon waren 85 Männer und 40 Frauen.

Keiner der Fälle starb auf der Station, so daß die Diagnose sofort durch den Sektionsbefund hätte erhärtet werden können. Es war auch in keinem der inzwischen verstorbenen Fälle möglich, einen Sektionsbericht zu erhalten, dennoch erscheint die Diagnose für die angeführten Fälle gesichert, und zwar durch, den Verlauf und durch das klinische Bild.

Die auffällige Zunahme der Erkrankung vom Jahre 1922 ab, legte zunächst die Vermutung nahe, daß sie durch eine Nachwirkung der Kriegsverhältnisse bedingt sei. Diese Annahme mußte aber bei der Durchsicht der einzelnen Fälle bald aufgegeben werden. Es soll hier an diesem statistisch verhältnismäßig kleinen Material auch keineswegs zu der seit vielen Jahren offenen Frage Stellung genommen werden, ob wir in den letzten Jahrzehnten wirklich eine Zunahme der multiplen Sklerose beobachten können, oder ob diese anscheinende Zunahme nur durch eine differential diagnostisch bessere Unterscheidung bedingt ist. Es sei hier nur kurz auf einige Faktoren hingewiesen, die vielleicht zur Häufung der multiplen Sklerose auf der kleinen Station von 20 Betten der Hydrotherapeutischen Anstalt mitgewirkt haben.

Erstens hat es sich gezeigt, daß eine große Anzahl chronisch und zum Teil unheilbar Erkrankte ihre letzte Zuflucht zur „Wasserbehandlung“ nehmen, nachdem sie vorher längere Zeit mit Medikamenten aller Art und mit mancherlei „Wundermitteln“ für teures Geld erfolglos behandelt worden sind. Zweitens erklärt sich die Zunahme in den letzten drei Jahren zum Teil wohl auch durch die Behandlung mit Röntgenstrahlen, die bei den Patienten als etwas neues Unbekanntes wieder eine Hoffnung auf Heilung erweckte. Die erste Veröffentlichung über diese Röntgentiefentherapie erschien in der Medizinischen Klinik im Jahre 1924 von dem Assistenten der Anstalt, Herrn Dr. Horwitz. Ein ebenfalls von Dr. Horwitz verfaßter volkstümlich gehaltener Aufsatz im „Naturarzt“, Dezember 1925, hat dann wahrscheinlich zu der neuen großen Zunahme in den ersten sechs Monaten des Jahres 1926 mit beigetragen.

Technik und Ergebnis.

Die große Zahl der an Multiple Sklerose leidenden Patienten, die veranlaßt durch die Röntgentiefentherapie zu einem großen Teil in regelmäßigen Abständen wieder zur Beobachtung

gelangten, führte zu einer Beschäftigung mit den neueren Forschungsergebnissen.

Die Arbeiten der letzten zehn Jahre haben die Annahme, daß die multiple Sklerose eine Infektionskrankheit ist, immer wahrscheinlicher werden lassen und durch die neueren experimentellen Forschungsergebnisse erscheint auch die Annahme eines besonderen Krankheitserregers berechtigt. Sehr umstritten und unklar ist allerdings noch die Frage, wie dieser Krankheitskeim in den menschlichen Körper Eingang findet.

Angeregt durch die von Steiner veröffentlichte Zeckenhypothese habe ich versucht, durch eingehende anamnestische Erhebungen möglichst viel über das Leben und die Lebensweise der an multipler Sklerose Erkrankten zu erfahren, um so die Annahme, daß der Erreger der multiplen Sklerose durch Zecken übertragen wird, auf ihre Wahrscheinlichkeit hin nachprüfen zu können.

Ich habe versucht, die Anamnesen aller Polysklerotiker, die seit 1921 in der Hydrotherapeutischen Anstalt in Behandlung waren, in den für die Zeckenhypothese wichtigen Punkten zu ergänzen. So weit es angängig war, habe ich die Patienten nachuntersucht und dabei unauffällig im Gespräch die entsprechenden Fragen gestellt. Da ich auf diese Weise aber nur eine geringe Anzahl der Patienten erfassen konnte, habe ich an die anderen Fragebogen geschickt. Diese schriftliche Beantwortung der entsprechenden Fragen bringt natürlich mancherlei Nachteile mit sich. Steiner weist darauf hin, daß bei vielen Polysklerotikern die Neigung besteht, die Erkrankung allein auf die Kriegsstrapazen zurückzuführen, und um nicht Gefahr zu laufen, ihre Rente zu verlieren, weichen sie allen anderen Fragen aus. Diese Gefahr bestand bei der schriftlichen Beantwortung in erhöhtem Maße. Ich habe aber nur in einem Falle (13. A. E.) den Eindruck, daß die Fragen aus diesem Grunde nicht ausführlich beantwortet worden sind. Größer erscheint die Schwierigkeit, die durch die verschiedene Auffassungsgabe, durch den verschieden entwickelten Intellekt, bei der Beantwortung entsteht.

Ich habe versucht, die Hindernisse, die durch die schriftliche Anfrage und Beantwortung bedingt waren, durch einen in jedem Falle persönlichen Brief zu überwinden. Es wird verständlich erscheinen, daß die Antworten sehr verschieden ausgefallen sind und auch verschieden bewertet werden müssen. Nur eine Beant-

wortung konnte, da sie vollkommen untauglich war, nicht benutzt werden (u. U. bereits eingetretene Demenz?). 4 der Patienten waren bereits verstorben, 6 waren nicht mehr zu ermitteln oder antworteten trotz höflicher Mahnung bis jetzt nicht. Von den 54 Patienten, die von 1921 — 1926 auf der hydrotherapeutischen Station behandelt worden sind, gelang es aber bei 43 Patienten die ausführliche Anamnese entweder mündlich oder durch Fragebogen aufzunehmen.

Die Fragebogen waren folgendermaßen zusammengestellt, um die Krankengeschichten möglichst vollständig zu ergänzen.

Fragebogen:

Gruppe A.

1. Was ist (war) Ihr Vater von Beruf?
2. Wo haben Sie Ihre Kindheit verbracht?
Ort:
Staat:
3. Auf dem Lande?
In der Stadt?
4. Bis zu welchem Alter lebten Sie dort?
5. Welche Schule besuchten Sie?
6. Welche Ausbildung genossen Sie sonst?
7. Welche Berufe übten Sie vor Ihrer Krankheit aus?
(Möglichst genau bitte.)
8. Können Sie Ihrem Berufe jetzt noch nachgehen?
9. Mit wieviel Jahren bekamen Sie als Mädchen zum ersten Male das monatliche „Unwohlsein“?
10. War die Periode immer regelmäßig? Wann nicht?
11. Hatten Sie große Beschwerden dabei? (Was für welche?)
12. Hatten Sie Fehlgeburten?
Wenn ja, wann?
In welchem Monat?
13. Haben Sie Kinder?
14. Sind Sie verheiratet?
Seit wann?
15. Was ist Ihr Mann von Beruf?
16. Haben Sie früher einmal irgendwelchen Sport getrieben?
Was für welchen:
Wie lange, wie oft:
17. Waren Sie sonst häufig im Freien? (Wanderungen oder beruflich?)
18. Haben Sie irgendwann einmal viel mit Holz oder auf einem Holzplatze oder im Walde zu tun gehabt? (Vielleicht auch gespielt oder Beeren gelesen?
Wann war das etwa?

Gruppe B.

19. Haben Sie Haustiere? (Hunde, Katzen, Rinder, Pferde oder andere?)
20. Hatten Sie früher in Ihrem Elternhause oder bei den Nachbarn Haustiere? Welche?
21. Haben Sie bei diesen Tieren irgendwann einmal Zecken beobachtet?
22. Kennen Sie Zecken? (auch Holzbock, Waldbock, Heckenbock, Waldzecke, Holzzecke, Tücke, Zwack oder Zack genannt?)
23. Wie stechen in Ihrer Gegend die Zecken?
24. Erinnern Sie sich irgendwann einmal in Ihrem Leben, vielleicht in Ihrer Kindheit von Zecken gestochen worden zu sein?
25. Wenn ja, wann (in welchem Alter)?
26. Wenn ja, in welcher Gegend war das?
27. Wenn ja, wohin, an welche Stellen des Körpers haben Sie die Zecken gestochen?
28. Wenn ja, wie oft wohl?
29. Haben Sie schon einmal beobachtet, daß andere Leute von Zecken gestochen worden sind?

Gruppe C.

30. Haben Sie einmal einen Hexenschuß oder Ischias gehabt?
31. Litten Sie des öfteren an Influenza oder Grippe?
32. Wann?
33. Welche Schmerzen hatten Sie damals?
34. Hatten Sie damals Fieber?
35. Hatten Sie einmal eine große Aufregung? Wann, welche?
36. Hatten Sie einmal einen Unfall? Wann, welchen?
37. Haben Sie einmal längere Zeit hintereinander besonders angestrengt gearbeitet? Wann, was?
38. Haben Sie einmal doppelt gesehen?
Wann und wie lange war das etwa?
39. Litten Sie häufig an Kopfschmerzen?
40. War Ihre Ernährung im Kriege sehr schlecht?
41. Haben Sie sonst irgendwelche Sonderheiten in Ihrer Ernährung beobachtet? z. B. Vegetarismus?

Gruppe D.

42. Mit welchen Erscheinungen fing Ihre Krankheit an?
43. Worauf führen Sie selbst Ihre Krankheit zurück?

Gruppe E.

44. Haben Sie schon in der letzten Zeit eine Besserung Ihres Leidens beobachtet?
Wenn ja, welche und wann?
45. Ueber welche Beschwerden klagen Sie jetzt hauptsächlich? (Augen, Ohren, Geschmack, Appetit, Verdauung (regelmäßig?), Urinlassen, Geschlechtsleben, Gehen, Laufen, Gehen und Laufen im Dunkel, Sprache, Gedächtnis.)

Ort:

Datum:

Name:

Für die männlichen Erkrankten war ein besonderer Fragebogen zusammengestellt, in dem die Fragen 9 — 15 folgenden Wortlaut hatten:

9. Wo lebten Sie während des Krieges?
 10. Waren Sie Soldat?
 11. Bei welchem Truppenteil?
 12. Welchen Posten bekleideten Sie beim Militär?
 13. Mußten Sie häufig im Freien schlafen?
 14. In welchen Gegenden?
 15. Haben Sie Kinder?
- Wenn ja, wie alt sind diese?
-

Die übrigen Fragestellungen waren in beiden Bogen genau gleichlautend.

Die Fragen in der Gruppe A sollten die allgemeine Anamnese der Patienten ergänzen, vor allem in den Punkten, die bei der Aufnahme der Anamnesen für die Krankenblätter nicht besonders berücksichtigt worden waren. Die Fragen der Gruppen B sollten zur „Zeckenfrage“ im besonderen Erkundigungen einziehen, die Fragen der Gruppen C zu einigen anderen Punkten, die häufig in einem ursächlichen Zusammenhang mit der multiplen Sklerose genannt worden sind. Die Gruppen D und E sollten das klinische Bild ergänzen und einiges über den weiteren Verlauf der Erkrankung und über den Erfolg der Röntgentiefentherapie in Erfahrung bringen. Außerdem sollten die letzten Fragen den Patienten aber auch die Beantwortung des ganzen Fragebogens erleichtern, indem sie zeigen sollten, daß die Klinik auch weiterhin Anteil an dem Leiden der Kranken nimmt.

Will man das Ergebnis dieser Rundfrage schildern, dann muß zunächst festgestellt werden, daß die große Mehrzahl der Patienten sehr bereitwillig und ausführlich geantwortet hat.

Unter Zuhilfenahme dieser Fragebogen-Beantwortungen, der auf der Station geführten Krankenblätter und nach Möglichkeit durch eine persönliche Unterredung habe ich mich bemüht, von dem Leben und der Lebensweise der Patienten ein möglichst umfassendes und richtiges Bild zu bekommen. Nach einer kurzen und zusammenfassenden Schilderung der Anamnese und des Krankheitsverlaufes, eines jeden Patienten habe ich versucht, diese 43 Krankengeschichten für die „Zeckenhypothese“ auszuwerten.

Ich habe diejenigen Fälle mit positivem Zeichen versehen,

die sich deutlich erinnern, einmal von Zecken gebissen worden zu sein. Mit plus-minus bezeichnete ich die Fälle, die auf dem Land aufgewachsen sind oder sehr viel im Freien gelebt haben, außerdem diejenigen, die vom Beruf Tischler sind oder aus einer Tischlerfamilie stammen. Als negativ glaubte ich alle ansehen zu müssen, die angeblich nur in der Großstadt aufgewachsen sind und diejenigen, bei denen die Möglichkeit einer Uebertragung durch Zecken nur schwierig zu konstruieren ist.

Bei einer solchen Betrachtung der 43 Krankheitsfälle von multipler Sklerose, konnten 7 Fälle als positiv, 28 Fälle mit plus-minus und 8 Fälle als negativ bezeichnet werden.

Macht man nun wie Steiner den Versuch, die aus sozial höher stehenden Kreisen stammenden Patienten besonders zu bewerten, dann ist das Ergebnis noch auffallender. Von den 8 Patienten, die dieser Gruppe zuzurechnen sind, ist kein Fall als negativ zu bezeichnen, 4 als positiv und 4 mit plus-minus.

Da eine solche Bewertung und Einteilung in Gruppen sehr stark subjektiv bedingt ist und außerordentlich von dem persönlichen Eindruck abhängt, den der Untersuchende von dem Patienten selbst oder aus der Beantwortung des Fragebogens erhält, seien im folgenden die Krankengeschichten wiedergegeben und eine Liste aus der hervorgeht, wie die einzelnen Fälle bewertet worden sind.

Die Krankengeschichten.

Bei der Schilderung der Krankengeschichten habe ich mich bemüht, das Unwesentliche fortzulassen und nur das Wesentliche darzustellen.

Die Anamnesen sind ausführlich wiedergegeben, damit man sich ein Bild von der Lebensweise der Patienten bilden kann. Bei den „Befunden“ habe ich nur die pathologischen Punkte hervorgehoben, normale Befunde nur dann erwähnt, wenn sie für die Differentialdiagnose wichtig erschienen.

In allen hier beschriebenen Fällen ist, — manchmal nach langem Zögern — die Diagnose „multiple Sklerose“ gestellt worden. Durch eine ausführliche Schilderung des Verlaufs und durch die genaue Wiedergabe des klinischen Bildes konnte wohl auf eine differential diagnostische, kritische Stellungnahme zu jedem einzelnen Fall verzichtet werden, obgleich diejenigen Fälle,

bei denen angeblich auch noch eine Lues vorliegen soll, besonders dazu herausfordern.

Allerdings haben wir für die Diagnosenstellung auch nicht die von Charcot aufgestellte Trias (skandierende Sprache, Nystagmus, Intensionstremor) verlangt, sondern haben uns eher an die von Marburg als besonders charakteristisch bezeichneten Symptome gehalten, an den schleichenden Beginn, den intermittierenden, afebrilen Verlauf und die Multiplizität des Prozesses.

1. Fr. J. A., 51 Jahre, Ingenieurfrau.

Die Mutter starb mit 60 Jahren an Unterleibskrebs. der Vater mit 67 Jahren am Schlaganfall. Zwei gesunde Brüder leben. eine Schwester starb an Meningitis spinalis (L?). Die Familie scheint väterlicherseits eine Art Bluterfamilie zu sein, denn des öfteren trat ohne erkennbaren Grund plötzliches, fast unstillbares Bluten von Haut und Schleimhäuten auf, und zwar bei der Patientin selbst, bei deren verstorbener Schwester, bei der Mutter und bei dem Bruder des Vaters.

Die Patientin ist in Leipzig-Gohlis in einem gartenumgebenen Vorstadthaus aufgewachsen und lebte dort bis zu ihrer Verheiratung mit 25 Jahren. Nach Besuch einer höheren Privat-Mädchenschule in Leipzig half sie dem Vater bei seiner redaktionellen Tätigkeit, später lebte sie in Berlin und führte ihrem Manne, der Ingenieur von Beruf ist, das Haus. Sie hat zwei gesunde Söhne im Alter von 24 und 22 Jahren.

Die Patientin hat in ihrer Jugend keinen „Sport“ getrieben, „da es damals noch nicht Sitte war; doch in der freien Wohnlage des Elternhauses und bei ihrem lebhaftem Temperament hat sie sich körperliche Gewandtheit angeeignet, die auch bis zum Beginn ihrer Erkrankung erhalten blieb. Sie ist, so oft Gelegenheit, mit Vorliebe geschwommen und von Kindheit an gerne gewandert; beim Heranwachsen der eigenen Kinder häufig und mit ausdauernder Frische“.

Zecken kennt sie „nur aus Naturgeschichtsbüchern“ und so viel ihr bekannt, sind sie „in der Leipziger Gegend auch nicht anzutreffen, da vorwiegend Laubwald“. Gegen Insektenstiche ist sie so gut wie unempfindlich, sie hat wie der Volksmund sagt „saures Blut“. In ihrem Elternhause wurden Hunde, Katzen, Hühner und Singvögel gehalten. sie hat aber nie Zecken an den Tieren beobachtet.

Sie ist, bis auf Masern in der Kindheit, niemals ernstlich krank gewesen. In den 90er Jahren ist sie wohl des öfteren mal stark erkältet gewesen, aber niemals mit nennenswerter Temperatursteigerung. Sie gibt an, „überhaupt keine Neigung zu Fieber und keine Empfänglichkeit für Ansteckungen zu haben. Während der Zeit der Kinderkrankheiten in der Schule und im Geschwisterkreis ist sie stets verschont geblieben“.

Die Regel trat mit 14 Jahren ein und ist, bis auf die Zeit der allerschlechtesten Ernährung in der Kriegs- und Nachkriegszeit, immer regelmäßig gewesen, jetzt beginnendes Klimakterium.

Die jetzige Erkrankung begann 1919. Die Patientin bemerkte, daß sie häufig stolperte. 1921 trat ein Schwindelgefühl auf und heftiges Erbrechen, das einige Wochen anhielt und jetzt ganz verschwunden ist. Damals auch für kurze Zeit „Doppeltsehen“, unsichere Handschrift und die Beobachtung, daß sie mit ihrer ausgebildeten Stimme keine reinen Töne mehr singen konnte. Gehen unsicher und ermüdend, Stuhlverstopfung, Parästhesien in den Armen.

Befund im Mai 1926: Geringe Ataxie in den oberen Extremitäten, Spasmen in beiden Beinen. Gang ataktisch ohne Stock unmöglich.

Pelziges Gefühl in den Fingern.

Bauchdeckenreflexe fehlen, Dauerbabinski beiderseits.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert.

Therapie: Galvanisches Vierzellenbad, abwechselnd mit Bewegungsbad, Ganzmassage.

Röntgentiefentherapie.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Gang nicht mehr ganz so schwerfällig, im übrigen keine wesentliche Besserung.

2. K. B., 47 Jahre, früher aktiver Soldat, jetzt Amtsgehilfe.

Familienanamnese o. B. Der Vater des Patienten war Bahnarbeiter und wohnte auf einem Dorfe bei Angermünde in der Mark. Dort ist auch der Patient bis zum 14. Lebensjahr aufgewachsen. Dann lernte er bis zum 18. Lebensjahre Musiker in Eberswalde, trat 1897 bei der Infanterie in Königsberg in Preußen als Soldat ein und blieb bis zum Jahre 1910 als Militärmusiker im Dienst, wurde dann Amtsgehilfe im Auswärtigen Amt und war während des Krieges als Soldat im Felde. Während des Sommers 1915 mußte er bei der Offensive in Rußland häufig im Freien schlafen.

Während seiner Kindheit hat er sich viel im Walde aufgehalten. Er kennt Zecken, und sagt von ihnen, daß sie sich in die Haut einbohren. Die Frage, ob er selbst einmal von Zecken gebissen worden sei, beantwortet er: „Geschehen ist das wohl öfter, doch erinnere ich mich nicht, wann und wo das war.“ In seinem Elternhause gab es Ziegen, Schafe und Schweine, und er entsinnt sich auch, bei den Schafen Zecken beobachtet zu haben.

Bis auf eine luetische Infektion mit 25 Jahren ist der Patient niemals krank gewesen. Damals wurde er mit einer Spritzkur behandelt. Das Blut ist damals und auch später, besonders nach Beginn der jetzigen Erkrankung, des öfteren untersucht worden und immer negativ befunden worden, desgleichen der Liquor.

Der Patient heiratete 1918 und hat einen gesunden Sohn von 7 Jahren. Die Frau hatte keine Fehlgeburten.

Anfang 1922 stellte sich bei dem Patienten Doppeltsehen und eine leichte Ermüdbarkeit im rechten Bein ein. Er wurde mit Jodkali behandelt und nach einiger Zeit gingen die Augenbeschwerden vorüber.

Die Schwäche im Bein nahm zu und im März 1924 wurde ihm das Gehen immer schwerer. Außerdem stellte sich ein dumpfes Gefühl im

Kopf ein. Der Patient machte zuerst eine Schmierkur, wurde dann in der III. Med. Klin. ambulant mit Injektionen von Leukotropin, Neosalvarsan, Silbersalvarsan und Neosilbersalvarsan behandelt. Die Beschwerden nahmen immer weiter zu und im Oktober 1924 stellten sich auch noch Sprachstörungen ein und das Denkvermögen ließ nach.

Befund im Dezember 1924:

Sprache verschwommen, bei längeren Worten unterbricht sich der Patient häufig. Pupillen reagieren träge. — Kein Nystagmus. Leber und Milz nicht vergrößert, oder druckschmerzhaft. Cor: o. B. Romberg positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski stark positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Psychisch starke Depression.

Der Gang des Patienten ist hinkend, spastisch-paretisch und nur für wenige Schritte möglich.

Atrophie der Muskulatur beider Beine.

Therapie: Galvanische Vollbäder abwechselnd mit Bewegungsbädern. Massage der Beine. Bewegungsübungen.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach achtwöchentlicher Behandlung): Der Patient hatte nach der Röntgenbestrahlung einen Ikterus bekommen, der völlig ohne Druckschmerzhaftigkeit der Lebergegend auftrat und bald wieder zurückging. Keine Veränderungen am Nervensystem.

Röntgentiefenbestrahlung noch einmal im September 1925 und im Dezember 1925.

Erfolg: Keine wesentliche Veränderung.

Der Gang ist etwas besser.

Befund im Juli 1926 (Nachuntersuchung): Nach Angabe des Patienten, wechselt sein Befinden sehr oft, doch überwiegen die Tage an denen er sich nicht wohl fühlt. Er hat aber seit $\frac{3}{4}$ Jahren wieder seinen leichten Bürodienst ausgeübt.

Die Sprache ist deutlich skandierend, auch Silbenstottern. Patient weint leicht und bringt seine Krankheit in Zusammenhang mit der altenluetischen Infektion. Pupillen reagieren, die linke ist größer als die rechte. Kein Nystagmus; aber temporale Abblassung der Pupillen; Patient sieht auch nur unscharf.

Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski positiv. Patellarsehnenreflex gesteigert. Achillessehnenreflex positiv. Fußklonus links stärker als rechts. Geringe Spasmen im linken Bein. Kältegefühl in den Oberschenkeln. Keine Störungen des Empfindens von spitz und stumpf. Geringe Ataxie in den oberen Extremitäten. Gedächtnis schlecht, Stuhl ganz unregelmäßig.

Der Gang ist spastisch-paretisch und strengt sehr an.

3. H. B., 34 Jahre, Bankbeamter.

Eltern leben und sind gesund, dgl. zwei Geschwister. Der Vater ist Uhrmacher. Im Alter von 2 Jahren ist der Patient, der in Dessau geboren ist, mit den Eltern nach Berlin übersiedelt.

Er hat hier die Volksschule besucht, war zunächst als kaufmännischer

Lehrling in einer Maschinenfabrik und später als Handlungsgehilfe in verschiedenen Privatbanken tätig.

Vor dem Kriege hat er einmal eine Fußwanderung um Rügen gemacht und ist während der Sommerferien einmal auf dem Lande in Thüringen gewesen.

Damals hat er bei einem Hunde Holzböcke beobachtet, er selbst ist angeblich nie gebissen worden, und er entsinnt sich auch nicht bei anderen Leuten Zecken beobachtet zu haben.

Früher ist der Patient Mitglied eines Rudervereins gewesen, ist viel gerudert und hat gelegentlich einmal Wanderungen gemacht.

Während des Feldzuges ist der Patient als Infanterist und Fernsprecher an der Westfront gewesen und hat viel in Unterständen geschlafen.

Nach einem Ausbildungskursus bemerkte er Anfang des Jahres 1918 ganz plötzlich Doppelbilder. Es wurde eine Abduzenslähmung festgestellt, die im Laufe eines halben Jahres wieder zurückging.

Im Sommer 1924 heiratete der Patient und fuhr täglich ungewöhnlich viel Eisenbahn; er wohnte bei seiner Frau auf dem Lande in der Nähe von Berlin. Herbst 1924, nach dem Sommerurlaub auf Rügen, Schwäche in den Beinen, bes. im rechten Fuß; das Gehen wurde unsicher. Damals Behandlung mit Tetrophan, homöopathisch und Sanatoriumsaufenthalt. Seit Juli 1925 erwerbsunfähig.

Befund im August 1925: Nystagmus. Bauchreflexe fehlen, Babinski und Oppenheim bdts. positiv. Taubes Gefühl in den Fingerspitzen. Patellarsehnenreflexe bdts. gesteigert. Der Gang ist deutlich spastisch-paretisch, das rechte Bein schleift nach.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder abwechselnd mit Bewegungsbädern, leichte Beinmassage.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach achtwöchentlicher Behandlung): Es hat sich nichts wesentliches geändert. An den Reflexen werden häufige Veränderungen beobachtet.

Befinden Juli 1926 (Fragebogen-Beantwortung und Nachuntersuchung): Im April und Mai 1926 war die Sehkraft des rechten Auges fast völlig erloschen; jetzt keine Augenbeschwerden. Sonst keine Besserung. Gang sehr unsicher, spastisch-paretisch; taubes Gefühl in den Händen. Obstipation. — Nystagmus. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski positiv. Patellarsehnenreflexe bdts. gesteigert. Fußklonus. — Spasmen im rechten Bein.

4. W. B., 31 Jahre, Maler.

Die Familienanamnese ist o.B. Der Patient wuchs in Berlin als Sohn eines Bildhauers und Modelleurs auf. Im Sommer war er als Kind sehr viel im Freien in der Umgegend von Berlin, besonders im Tegeler Forst hat er viel gespielt und Beeren gelesen. Von seinem 18.—20. Lebensjahr turnte er regelmäßig und hat auch verschiedene große Wanderfahrten mitgemacht. In diesen Jahren hat er sich recht gekräftigt, während er als Kind schwächlich war und sehr angegriffen von Scharlach und Diphtherie.

Nach Besuch der Volksschule lernte er vom 14.—18. Lebensjahre Stuben- und Dekorationsmaler und ist bis auf die Kriegszeit der Malerei nie untreu geworden.

Während des Krieges war er als Infanterist an der Westfront und im italienischen Gebirge und hat sich bei Durchnässungen im Freien mehrmals heftig erkältet. Er wurde im Mai 1918 verwundet durch einen Maschinengewehrsteckschuß, der ihn ins Gesäß traf.

Er kennt Holzböcke und erinnert sich, daß er sie als Kind bei einem Gastwirt an der Havel kennen lernte. „Dessen Jagdhunde hatten solche Tiere im Fell.“ Er entsinnt sich aber nicht, selbst einmal gebissen worden zu sein.

1916 bei einem größeren Marsch zusammengebrochen!

1917 bemerkte der Patient manchmal, daß er beim Gehen etwas schwankte, „als hätte er Alkohol getrunken“.

1918 und 1919 traten die gleichen Erscheinungen bisweilen auf, er fühlte sich dabei matt und hatte auch mehrmals Grippe. Seit der Zeit muß er sehr häufig und schnell Urin lassen.

Ende 1919 auf einer Reise zwei heftige Schwindelanfälle.

1920 heiratete der Patient und hat einen gesunden Sohn von 5 Jahren. 1921 bemerkte er Schwäche und „Spannen“ in den Knien, eine große Unsicherheit beim Gehen und es stellten sich im Laufe des Jahres auch noch Parästhesien am Rumpf und an den Extremitäten ein. Durchfälle traten auf und bisweilen Flimmern vor den Augen.

Befund im Mai 1922: Gang sehr unsicher, ohne Unterstützung kaum möglich. Romberg: positiv. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe fehlen, Babinski beiderseits positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark gesteigert, kein Klonus. Obstipation. Wa = R. im Blut und Liquor negativ.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder abwechselnd mit Bewegungsbädern. Beinmassage. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach einer Behandlung von fünf Monaten): Keine Veränderung am Nervenstatus, aber Gang wesentlich besser.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Der Patient lebt seit mehreren Jahren in Meran. Sein Zustand besserte sich 1922 und 1923 so weit, daß er wieder seinen Beruf als Maler bis zum Winter 1925 nachgehen konnte, dann erneute Verschlechterung. Vor drei Wochen für kurze Zeit angeblich doppeltgesehen. — Gehen nur für wenige Minuten möglich: er fühlt sich immer schwach und unsicher „als wenn die Füße nur Spitzen sind, auf denen man balanciert. Potentia coeundi erloschen. Stuhlgang sehr unregelmäßig. Obstipation. Namengedächtnis schlecht. Sprache: „ich stocke manchmal beim Sprechen und kann das Wort nicht gleich fassen“.

5. Fr. Th. B., 42 Jahre, Offiziersfrau.

Die Familienanamnese ist angeblich o. B. Der Vater der Patientin war Bürgermeister in einem Städtchen von noch nicht 5000 Einwohnern in der

Nähe von Stuttgart. Dort ist sie auch bis zu ihrem 14. Lebensjahr aufgewachsen.

Sie ist häufig auf Wanderungen im Freien gewesen. Zecken sind ihr unbekannt.

Die Regel stellte sich bei der Patientin mit 15 Jahren ein, war ohne Beschwerden und immer regelmäßig. Sie heiratete mit 28 Jahren, ist kinderlos und hatte auch keine Fehlgeburten.

Die Patientin ist früher niemals ernstlich krank gewesen.

1918 stellte sich bei Bewegungen ein Zittern in der rechten Hand ein. Taubes Gefühl im rechten Daumen.

1921 nach größeren Anstrengungen Schwächegefühl im linken Bein. Patientin mußte schließlich am Stock gehen. Blasenstörungen. Obstipation.

1922 wurde die Diagnose Multiple Sklerose gestellt, da außerdem noch objektiv damals festzustellen war: Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Peroneusparese. Babinski und Romberg positiv. Silbersalvarsankur. Geringe Besserung. Später dann Behandlung mit Eisen, Arsen und CO₂ Bädern.

1923 anscheinend progrediente Tendenz. Schwäche im l. Bein stärker.

1924 ärztlicherseits deutliche Verschlechterung wahrgenommen. Gehen schlechter, stärkerer Intensionstremor, mehr Depressionen.

Unsicherheit beim Gehen hat bedeutend zugenommen. Kältegefühl im linken Bein, zeitweise starke Kopfschmerzen und Kopfdruck.

Befund im Juni 1924: Gang stark ataktisch, unsicher.

Herabsetzung der Sensibilität im ganzen linken Bein, besonders für spitz und stumpf.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski links positiv, rechts negativ. Oppenheim l. +, r. —.

Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, links Patellarklonus. Achillessehnenreflexe: links stark gesteigert, Fußklonus; rechts normal. Starke Spasmen im linken Bein.

Wassermann negativ.

Therapie: Bettruhe, Galvanische Vierzellenbäder, Bewegungsbäder, Frenkelsche Übungen, Röntgentiefentherapie.

Erfolg: Zunächst, d. h. bei der Entlassung nach siebenwöchentlicher Behandlung, Nachlassen der Spasmen, Besserung des Ganges.

Befinden 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Keine Besserung. Das linke Bein ist schwach und unsicher im Knie- und Fußgelenk von selbst nicht bewegungsfähig; zeitweise starke Schmerzen im Bein, besonders im Knie. Gehen nur mit Stock und unter Führung, nur auf kurze Strecken und ganz kurze Zeit möglich. Stuhlgang unregelmäßig.“

6. Fr. M.B., 27 Jahre, Zimmermannsfrau.

Familienanamnese o.B. Der Vater ist Arbeiter in einem Dorf im Kreise Ruppin. Hier ist die Patientin auch aufgewachsen. Sie besuchte die Dorfschule und war dann vom 15. bis zum 21. Lebensjahre in Stellung auf dem Lande und war so viel im Freien.

Sie kennt Zecken, will aber niemals an sich oder anderen welche beobachtet haben.

Die Regel stellte sich bei ihr mit 17 Jahren ein, war immer unregelmäßig und setzte manchmal mehrere Monate aus. Im August 1920 heiratete die Patientin und hatte 1922 eine normale Geburt eines kräftigen Jungen.

August 1923 plötzlich rechtsseitige Lähmung in Arm und Bein, die nach acht Tagen langsam zurückging.

Seit 1920 Schmerzen in der linken Hüfte, angeblich Oberschenkelkopfnickung.

Befund im Dezember 1924: Beim Gehen schlechte Abwicklung des linken Fußes und Nachziehen des linken Beines. — Obstipation. — Beiderseits lebhafte Patellarreflexe, Patellarklonus, Fußklonus. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski meist positiv. „Intensionsterror“ der Hände, skandierende Sprache. Am Oberkörper der Patientin sind dauernd leichte Muskelzuckungen zu beobachten.

Therapie: Bettruhe. Halbbad abwechselnd mit Bewegungsbad und Massage der Beine.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Patientin kann ohne Unterstützung einige Schritte gehen. Am Nervenstatus keine Veränderung.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „von Besserung keine Spur; im Gegenteil, die Krankheit hat sich verschlechtert!“ Keine Gewalt über die Beine. Die Kraft, den Körper zu tragen, fehlt. Stuhlgang unregelmäßig. Patientin kann kaum ihre häusliche Arbeit verrichten.

7. R. B., 36 Jahre, Lehrer.

In der Familie des Patienten sind Krankheiten wenig bekannt. Die Mutter starb mit 60 Jahren an Lungentuberkulose, eine Schwester mit 30 Jahren an einer Blutvergiftung, zwei Geschwister leben noch und sind gesund.

Der Großvater väterlicherseits war Rittergutspächter, der Großvater mütterlicherseits Arzt. Der Vater des Patienten lebte als Bildhauermeister und Stuckateur in Dresden, und dort ist der Patient auch bis zum 14. Lebensjahr aufgewachsen. Dann kam er für drei Jahre als Seminarist in eine ländliche Kleinstadt (Nossen i. Sa.); später Lehrer in verschiedenen Klein- und Mittelstädten Sachsens.

Während seiner Schulzeit in Dresden verbrachte er in jedem Jahre vier Wochen in der Sommerfrische auf dem Lande. Später „solange gesund, fast täglich kürzere oder längere Spaziergänge, besonders gern in den Wald und ans Wasser, da Naturfreund“. Auch sonst „hielt er sich, wenn er in Waldgegenden war, gerne im Walde auf“. So 1905—1908 und 1911 in Nossen, 1915—1917 in Sebnitz und je vier Wochen im Sommer 1924 und 1925 im Harz.

Der Patient war ein guter Turner und Schwimmer bis zu seinem 22. Jahre, dann Beginn der Beschwerden. Er ist von Kind an beim Turnen und Klettern häufig gestürzt, aber nie mit ihm fühlbaren Folgen.

Er kennt Zecken und erinnert sich im Sommer 1910 bei einem Dachs-hund im Muglitztal eine Zecke beobachtet zu haben.

Die Frage, wie die Zecken in seiner Gegend stechen, beantwortet er folgendermaßen: „stechen? Unsere Holzböcke sangen sich fest. Der Leib schwillt von dem ausgesogenen Blut stark an, schließlich fallen sie gesätigt ab. Vorsicht beim Ausziehen der festgesaugten Tiere, der dann oft steckenbleibende Kopf verursacht Eiterungen!“

Etwa im Jahre 1911 (in seinem 21. Lebensjahr) hat sich, während er im Erzgebirge war, einmal eine Zecke unter seinem Auge in der Haut festgesogen. Er hat sie ohne Verletzung des Tieres herausgezogen. Er hat im Erzgebirge beobachtet, daß auch andere Leute von Zecken gebissen wurden.

Auf Kinderkrankheiten kann sich der Patient nicht besinnen. Mit sieben oder acht Jahren war er einmal mit einer Gelbsucht erkrankt, zu gleicher Zeit auch seine Geschwister.

In späteren Jahren war er längere Zeit erkältet, hustete und war tuberkuloseverdächtig. Der Patient beobachtet nämlich oft früh bei sich selbst eine höhere Temperatur (37,2; 37,3) als abends (36,2—36,7). Diese Besonderheit fiel schon 1910 einem Arzt auf, der damals den Verdacht auf Tuberkulose aussprach.

1909 litt Patient einmal an sehr heftigen Kopfschmerzen, „so stark, daß der Verdacht auf Genickstarre bestand“. Sonst hatte er niemals Kopfschmerzen.

Vor den Prüfungen 1911 und 1913 hat der Patient besonders viel geistig gearbeitet. 1912 erlitt er einen nervösen Zusammenbruch „wegen Ueberanstrengung im Beruf“.

1911 bekam er bei Beginn seiner Lehrtätigkeit einen Schreibkrampf, „scheinbar infolge der Ueberanstrengung“, doch der rechte Arm und die rechte Hand wurden bald wieder so geschickt wie die linke Seite.

Mitte 1914 traten zum ersten Male Behinderungen beim Gehen auf, erschwelter Stuhlgang, die Unmöglichkeit, den Harn längere Zeit zurückzuhalten.

1915 wurde er von Kameraden auf seinen schleppenden Gang aufmerksam gemacht. Der Patient war nicht, auch während des Krieges nicht, Soldat, denn die Beschwerden nahmen mit der Zeit immer mehr zu.

Seinen Beruf als Volksschullehrer, den er seit 1911, seit dem 20 Lebensjahr, ausübt, konnte er, „ohne Unterbrechung auch nach Eintritt der multiplen Sklerose bisher noch nachgehen“.

Ein Orthopäde nahm zunächst einen Sturz beim Turnen an, legte ihn in ein Gipsbett, gab ihm später ein Stützkosett und machte eine Lumbalpunktion.

Später dann Fibrolysinispritzen, Diathermie. Dampfbäder, elektrische Wechselstrombäder!

Nachdem „eine unheilbare multiple Sklerose“ festgestellt worden war, wurde eine Förstersche Sehnentransplantation zur Verbesserung der Stellung der Füße ausgeführt. Der Patient konnte vorher nur mühsam an Stöcken mit einwärtsgedrehten Füßen gehen. Die Operation gelang, denn

der Patient kann nach eigenen Angaben jetzt wesentlich besser als vorher gehen.

Doch seine Hauptbeschwerden bestehen auch jetzt noch in der schlechten Gehfähigkeit. Außerdem hat der Patient das Gefühl, als ob sich die Blase nur unvollkommen entleerte. Er ist es deshalb gewohnt, sich zu bestimmten Zeiten selbst zu katheterisieren.

Befund im März 1926: Kurzsichtigkeit, sonst keine Augenstörungen.

Lungen: über allen Feldern lauter, tiefer Klopfeschall, reines Vesikulär-atmen. Grenzen gut verschieblich.

Bauchdeckenreflexe auslösbar. Babinski beiderseits positiv.

Patellarsehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Fußklonus bei leichtester Berührung des Fußes oder der Achillessehne.

An den Unterschenkeln Operationsnarben von der Sehnentransplantation.

In beiden Beinen starke Spasmen.

Therapie: Bettruhe, Galvanische Vierzellenbäder abwechselnd mit Bewegungsbädern; Massage; Bewegungsübungen.

Röntgentherapie.

Erfolg: Bei der Entlassung nach siebenwöchentlicher Behandlung ist objektiv keine wesentliche Veränderung festzustellen, doch der Patient gibt an, daß ihm das Gehen etwas leichter fällt als bei der Aufnahme.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Eine Besserung? Vielleicht! Man täuscht sich selbst darin gern und leicht. Es scheint, als ginge das Gehen leichter. Eine objektive Beobachtung ist diese: Vor der Behandlung im Frühjahr 1926 bildete sich an der linken Fußsohle am Ballen der großen Zehe stets eine dicke und schmerzende Hornhaut, die auch nach dem Entfernen immer sofort wieder kam. Seit Monaten ist sie nicht wieder aufgetreten, trotzdem ich viel gehe. Wohl ein Zeichen, daß die Fußstellung beim Gehen anders, wohl normaler geworden ist. Bestimmt heben sich auch die Knie höher als vor der Behandlung, auch rollt sich der Fuß besser ab.“

8. H. C., 41 Jahre, Gastwirt.

Die Eltern des Patienten leben und sind gesund, der Vater ist Konditor in Naumburg a. d. Saale.

Dort ist der Patient auch bis zum 14. Lebensjahr aufgewachsen, dann lernte er in Wiesbaden Konditor und Koch und war auch stets als Koch in großen Hotels in Erfurt, Mannheim und 2½ Jahre (1910—1912) in London und Edinburgh tätig.

1904—1906 hat er in Leipzig bei der Infanterie gedient und ist auch 1914 als Infanterist eingezogen worden; er ist die ganzen ersten Kriegsjahre über an der Westfront, besonders bei Verdun, gewesen. Damals hat er, 1914 und 1915, viel im Freien schlafen müssen. Später haben sie in sehr nassem Berggelände tief unter der Erde geschlafen, und er hat „als Koch für die Offiziere sehr viel zu tun gehabt“.

Sonst ist er nicht viel im Freien gewesen, „da das schon sein Beruf nicht zuließ“.

Er kennt Zecken und sagt, „daß sie sich ins Fleisch einbohren“. Er hat beobachtet, daß im Felde die Soldaten von Zecken gebissen wurden.

Er erinnert sich auch, daß sich, als er noch in Naumburg war, — er war im Alter von 4—5 Jahren (?) — eine Zecke bei ihm in die Hand einbohrte, als er mit einem Hund spielte; dann „auch 1915 im Krieg in der Gegend von Verdun, als wir auf Laub schliefen, in die Brust“.

Als Kind ist der Patient angeblich immer gesund gewesen. Er verneint jeden Alkoholmißbrauch, gibt an Nichtraucher zu sein und negiert jede Infectiovenere. Wa. = R. angeblich 5 mal negativ.

1920 hat er, da ärztlicherseits keine Bedenken bestanden, geheiratet. Er hat keine Kinder.

1913 war der Patient „wegen Ueberarbeitung“ einige Zeit in einem Sanatorium am Rhein.

1916 Hexenschuß, der nach Einreiben und Massieren wieder vorüberging.

1917 „wurden die Beine schwer und er konnte nicht mehr so gut laufen“.

1918 wurden nach einem Gefecht die Beschwerden beim Laufen stärker, er kam ins Lazarett und in verschiedene Erholungsheime. Zeitweise Besserung! $3\frac{1}{2}$ Monate war er in der Nervenlinik in Halle und wurde dort mit Massage, Galvanisation, Solutio Fowleri und mit Jodkali behandelt. Er konnte schließlich 1920 wieder leidlich gehen. Seit dem Sommer 1924 wieder heftige Verschlechterung.

Befund im September 1924: Der Patient kann weder Gehen, noch ohne Unterstützung stehen. Auch das Sitzen ist nur bei Unterstützung und mit großer Anstrengung möglich.

Die Sprache ist deutlich skandierend.

Die inneren Organe: o. B.

Spastische Paresen in beiden Beinen. Sensibilität für kalt und warm, spitz und stumpf, an den unteren Extremitäten gestört.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Doppelseitiger Dauerbasinski. Oppenheim beiderseits positiv.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits stark gesteigert.

Therapie: Galvanische Vollbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern; Massage. Bewegungsübungen.

Röntgentherapie.

Entlassungsbefund (nach achtwöchentlicher Behandlung). Keine wesentliche Aenderung. Die Sprache ist etwas besser geworden.

Befund vom März 1925: Beim Blick nach rechts: Nystagmus; der rechte Arm ist leicht spastisch; sonst objektiv der gleiche Befund wie 1924. Außerdem Kribbeln in beiden Beinen, Obstipation.

Therapie: 2. Röntgentherapie.

Bewegungsübungen, Massage, später galvanische Vierzellenbäder abwechselnd mit Bewegungsbädern.

Entlassungsbefund (nach dreiwöchentlicher Behandlung): Im Ganzen hat sich an dem Zustand des Patienten nichts geändert, vor allem

bestehen hochgradige Spasmen. Der Gang ist nur auf Krücken möglich. Die Füße können kaum vom Boden gehoben werden und zeigen die Neigung, sich zu überkreuzen.

Befinden im Juli 1926 (nach der Fragebogen-Beantwortung): „Bisher keine Besserung bemerkt, nur im vorigen Sommer ziemliche Besserung nach vierwöchentlicher Kur in Bad Oehnhäusen. Jetzt ist es wieder schlimmer“.

9. Frä. M. D., 34 Jahre, kaufmännische Angestellte.

Die Eltern der Patientin, eine Schwester und zwei Brüder leben und sind gesund; zwei Geschwister sind im Säuglingsalter gestorben.

Der Vater ist Schuhmachermeister in Berlin. Hier ist die Patientin auch aufgewachsen, zur Volksschule gegangen und später in kaufmännischer Buchhaltung ausgebildet worden. Sie konnte bis vor kurzem ihren Beruf noch ausüben.

Außer Sonntagswanderungen an Oberspree und Havel ist die Patientin in ihrer Jugend angeblich nicht viel ins Freie gekommen. Nach dem Kriege war sie während ihrer Urlaubszeit in dem einen Jahr im Harz, in dem anderen im Glatzer Bergland und einmal in Lauenstein.

Sie kennt keine Zecken.

Als Kind hat sie Masern und Scharlach gehabt. Die Menstruation setzte mit 14 Jahren ein und war in den ersten Jahren sehr unregelmäßig. Andauernde wochenlange Blutungen und Schmerzen. Später Menses regelmäßig, aber meist mit Migräne, Schmerzen und Erbrechen verbunden.

1922 trat ganz plötzlich Müdigkeit in den Armen und Beinen ein, taubes Gefühl in den Fingern, Steifigkeit in der Muskulatur der Beine. Patientin mußte damals in einem angeblich sehr kalten Büro arbeiten.

1923 vorübergehende Augenmuskellähmung, Doppelsehen! „Krampfanfälle“ in der ganzen linken Körperseite.

Sehr wechselndes Bild der Erscheinungen und Beschwerden. Nach Angaben der Patientin bald hier, bald da für einige Wochen oder längere Zeit Schmerzen oder Störungen.

Befund im November 1925: Im Erregungszustand am Hals der Patientin urtikarielles Exanthem.

Nystagmus. Beim Blick nach rechts gibt die Patientin Doppelbilder an. Parese d. M. int. dexter. Myopie.

Conjunktival und Würgereflex fehlt. Geschmacksstörungen. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Babinski: links deutlich positiv, rechts angedeutet. Starke Abwehrbewegungen.

Oppenheim beiderseits positiv.

Patellarsehnenreflex: beiderseits lebhaft. Geringer Patellarklonus.

Keine Spasmen.

Romberg: negativ.

Bei der Untersuchung bekam die Patientin einen tonischen Krampf der linken Körperhälfte, der ungefähr eine Minute anhielt. Dabei hatte sie den Ellenbogen gebeugt, das Handgelenk und die Finger volar gebeugt und ulnar abduziert; das Bein war im Hüft- und Kniegelenk gebeugt.

Therapie: Galvanisches Vierzellenbad, abwechselnd mit Bewegungsbad, Massage der Beine, Bewegungsübungen. Röntgenoberflächen und -tiefenbestrahlungen.

Entlassungsbefund (nach fünfwöchentlicher Behandlung):

Sprache langsam und schleppend. Gesichtsausdruck etwas maskenhaft, starr ängstlich.

Laut augenärztlichem Befund temporale Abblassung der Pupillen.

Geringe Ataxie in den Extremitäten, besonders in den Armen beim Finger-Finger-Versuch.

Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski links positiv, rechts negativ.

Patellarsehnenreflexe sehr stark gesteigert, desgl. die Achillessehnenreflexe. Beiderseits kein Klonus.

Nach längerem Laufen starke Spasmen in den Beinen.

Blasenstörungen.

10. Fr. M. v. E., 34 Jahre, Näherin in der Pelzkonfektion, Ehefrau eines Versicherungsbeamten.

Die Mutter der Patientin ist angeblich herzleidend. Der Vater ist gesund und von Beruf Schlossermeister. Drei Geschwister leben und sind gesund, eine Schwester starb mit einem Jahr an Lungenentzündung.

Die Patientin ist in Berlin aufgewachsen, hat hier die Volksschule besucht und ist später als Näherin in der Pelzkonfektion tätig gewesen. Während dieser Zeit litt sie an Asthma bronchiale, das sich seit Aufgabe dieser Beschäftigung nicht mehr zeigt. Sie ist außer den „üblichen Berliner Sonntagsausflügen“ angeblich nicht viel ins Freie gekommen. Zecken oder Holzböcke sind ihr nicht bekannt.

Die Menstruation trat mit 13 Jahren zum ersten Male ein, und war bis auf das Jahr 1917 immer regelmäßig. 1919 heiratete die Patientin und hatte 1920 eine Zwillingsgeburt. Beide Kinder starben aber bald. Keine Fehlgeburt.

Im Juli 1920, kurz nach dem Tode des zweiten Zwillingskindes, $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Geburt bemerkte die Patientin bei Ausflügen eine Schwäche der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Beines. Außerdem bemerkte die Patientin ein „Schwächerwerden“ der Augen. Sie wurde $1\frac{1}{2}$ Jahre mit Höhensonne und Massage behandelt. Keine Besserung.

1924 Kur in Oehnhäusern, Verschlechterung. Die Schwäche im rechten Bein nahm zu, und trat auch im linken Bein und im linken Arm auf. Gleichzeitig stellte sich Schwäche im Rücken ein. Sie wurde mit Jod und „Stärkungsmitteln“ behandelt. Keine Besserung.

Die Patientin führt die Erkrankung auf die Zeit und Familienverhältnisse kurz vor und nach der Geburt der Kinder, sowie auf die schwere Zangengeburt selbst zurück. Früher ist sie außer als Kind an Masern, niemals krank gewesen.

Befund im Oktober 1925:

Asthenischer Konstitutionstypus; Mammae fast gar nicht entwickelt.

Am rechten Auge leichte Ptosis, angeblich nach Strabismusoperation. Temporale Abblassung der Papillen.

Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski und Oppenheim positiv.

Patellarsehnenreflex. Fußklonus.

Blasenstörungen.

Sehr starke Spasmen in den Beinen, geringere in den Armen. Die Patientin kann nur mit Unterstützung einige Schritte gehen und stehen.

Therapie: Bewegungsbäder, abwechselnd mit galvanischen Vierzellenbädern, Massage.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Unverändert.

Befinden (laut Fragebogen-Beantwortung): „Nach der Kur ist eine Verschlechterung eingetreten. Der Stuhlgang ist sehr träge. Urin wird schwer gehalten, und ist stark riechend. Die Schwäche der Beine und des Rückens ermöglichen nur ein langsames Weiterbewegen (kein Laufen!), wozu ein Festhalten an Möbeln und anderen Gegenständen nötig ist.“

11. Fr. E. E., 42 Jahre, Studienratsfrau.

Die Patientin ist als Tochter eines hohen Beamten in Königsberg, Breslau und Berlin aufgewachsen und war später als Bibliothekarin in einer hessischen Universitätsstadt tätig. Sie hat früher Tennis gespielt und ist in Hessen gewandert.

Sie ist als Kind während der Sommerreisen häufig im Walde gewesen und entsinnt sich im Alter von 8—10 Jahren in Wölfelsgrund in einem hohen Sägemehlhaufen mit bloßen Füßen herumgestapft zu sein. Sie erinnert sich, mamals oder ein Jahr später in Krummhübel von Zecken gestochen worden zu sein, bestimmt einmal am Hals, einmal am Arm und vielleicht auch sonst noch einmal.

Während der Kriegszeit hat sie häufig im Walde Bucheckern gesucht und von 1918—1922 ausschließlich mit Holz geheizt, das in einem tiefen Wandschrank ihres Schlafzimmers aufgestapelt lag.

Die Patientin ist früher niemals ernstlich krank gewesen. 1917 ist sie auf einer hartgefrorenen Chaussee über einen Hund gefallen und bekam als Folge davon eine Schleimbeutelentzündung an beiden Knien. Januar 1917 begann die jetzige Erkrankung mit merkwürdiger Unsicherheit in den Knien, nach einem dreistündigen scharfen Marsch. Langsame stetige Verschlimmerung zunächst bis 1921.

Mit Jodaethylthiosinamin, Hypophosphita, Strichnin und Arsen behandelt, ohne Erfolg. 1922 anscheinend nach Phosphor-Lebertran weitgehende Besserung. Patientin fühlte sich so wohl, daß sie heiratete. 1923 trat wieder eine Verschlechterung ein, die schnelle Ermüdbarkeit nahm zu. Mit Leukotropin erfolglos behandelt.

Befund im Oktober 1924: Der Gang ist ausgesprochen ataktisch. Ataxien auch in den oberen Extremitäten. Romberg: stark positiv. W.R.

negativ. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski beiderseits positiv. Starke Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe lebhaft. — Leichte Sensibilitätsstörungen für spitz, stumpf und kalt, warm an den Extremitäten.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit ansteigenden Halbbädern. Bewegungsübungen. Massage.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Der Gang ist, wenn auch noch unsicher, so doch im allgemeinen etwas besser. Am Nervenstatus keine Veränderung.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Von März bis April 1925 keine Besserung, jetzt wieder sehr mühsames Gehen; nur mit Unterstützung möglich, ebenfalls zunehmende Unsicherheit in den Händen. Sonst keine Beschwerden.

12. Frä. E. E., 29 Jahre, Hausmädchen.

Die Familienanamnese ist angeblich ohne Besonderheiten. Der Vater ist Aufseher, wohl Gutsaufseher, auf einem Dorf bei Rathenow. Dort ist die Patientin auch bis zu ihrem 14. Lebensjahre aufgewachsen. Später war sie als Pflegerin und als Hausmädchen tätig, z. Zt. in der Frauenklinik in Berlin.

Sie kennt keine Zecken und hat auch bei dem Hund und der Katze ihrer Eltern niemals ähnliche Tiere gesehen.

Die Regel trat im Alter von 12 Jahren zum ersten Male auf und ist, mit leichten Kreuzschmerzen verbunden, immer regelmäßig gewesen.

1916 litt die Patientin an Gelenkrheumatismus, sonst ist sie niemals ernstlich krank gewesen.

Am 17. Dezember 1921 fiel sie eine Treppe herunter und schlug sich das rechte Schienbein. Sie lag einige Tage zu Bett. Da aber noch immer eine Schwäche in dem Bein bestand, wurde sie in der chirurgischen Klinik mit Heißluft behandelt. Keine Besserung. Sie konnte nicht allein gehen, da sie, wie sie angibt, ein vollkommen taubes Gefühl im rechten Bein hatte; keine eigentlichen Schmerzen.

Befund im Februar 1922: Patientin kann nicht allein stehen, da sie sofort beim Stehen mit geschlossenen Füßen, auch mit offenen Augen, einen positiven Romberg hat. Beim Gehen, das nur mit Unterstützung möglich ist, zieht sie das rechte Bein nach, beim Versuch sich darauf zu stützen, knickt sie sofort vollkommen ein.

Die Bauchdeckenreflexe sind erloschen. Es besteht doppelseitiger starker Babinski und Oppenheim.

Die Patellarreflexe sind stark gesteigert. Achillessehnenreflexe normal.

Keine Spasmen. geringer „Intensionstremor“ in den oberen Extremitäten, Ataktische Bewegungen in den Beinen. Keine Druckschmerzhaftigkeit am rechten Bein. Oberflächensensibilität normal, aber die Patientin hat kein Gefühl für den Stand der Zehen am rechten Fuß; links richtige Angaben.

Wassermann: negativ.

Kopfschmerzen, die nach einigen Wochen nachließen.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern. Beinmassage.

Verlauf: Der Ausfall der Reflexe wechselt, bisweilen treten auch Nystagmus und stärkere Sensibilitätsstörungen auf. Der Gang bessert sich langsam, aber stetig. Zeitweilig aber auch Fußklonus rechts und links.

Im Juli und September 1922: Röntgentiefenbestrahlung des Rückenmarkes.

Entlassungsbefund (nach einer Behandlung von zehn Monaten!). Der Nervenstatus ist bis auf die fehlenden Bauchdeckenreflexe normal. Geringer „Intensionstremor“ der Hände. Der Gang der Patientin ist beschwerdefrei.

Wiederaufnahme im Februar 1925: Die Patientin war zwei volle Jahre als Hausmädchen in der hiesigen Frauenklinik tätig. Sie konnte ihren Dienst ohne nennenswerte Beschwerde versehen. Der Gang war etwas „watschelnd“ und schwerfällig.

Seit kurzem verspürt sie aber wieder eine Schwäche und Unsicherheit in den Beinen und ist als Folge davon mehrmals ausgerutscht und hingefallen.

Befund: leichter Nystagmus. Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Gang: leichte Ataxie der Beine. Babinski positiv, rechts deutlicher als links. Oppenheim angedeutet.

Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft. Fußklonus angedeutet. Beim Gehen zeigt sich eine leichte Unsicherheit.

Therapie: Bewegungsbäder, abwechselnd mit galvanischen Vierzellenbädern. Bewegungsübungen und Streichmassage.

Erneute Röntgentiefentherapie.

Entlassungsbefund (nach siebenwöchentlicher Behandlung): subjektiv ein wenig gebessert, keine wesentliche Änderung des Nervenstatus.

Befinden im Juli 1926: Patientin hat im Jahre 1925 einige Wochen im städt. Krankenhaus am Friedrichshain gelegen und ist dort mit Spritzen (?) behandelt worden. — Keine wesentliche Besserung! — z. Zt. ist der Gang schlecht und unbeholfen, sie geht breitbeinig, hat Schmerzen in den Knien beim Laufen, und stützt sich während ihrer Arbeit nach Möglichkeit auf ein Möbelstück oder auf den Besen. Sie klagt über Schwäche in den Beinen, kann ihre Arbeit aber noch verrichten.

13. A. E., 38 Jahre, Lagerverwalter.

Vater soll am Speiseröhrenkrebs gestorben sein; von Beruf war er Weichensteller, hat lange Zeit in den Tropen gelebt und soll angeblich Potator gewesen sein.

Der Patient selbst angeblich in Frankfurt a. M. geboren, dort bis zum 12. Jahre aufgewachsen, hat später in Homburg gelebt. Von Beruf ist er Handlungsgehilfe, jetzt Lagerverwalter. Er ist verheiratet und hat drei Kinder, von 11 und von 7 Jahren und 2 Monaten.

Der Patient ist — nach seinen schriftlichen Angaben bei der Beant-

wortung des Fragebogens — niemals viel im Freien gewesen, noch hat er irgendwelchen Sport getrieben. Von Zecken oder Holzböcken hat er noch nichts gehört. Weder im Hause seiner Eltern noch in der Nachbarschaft wurden Tiere gehalten (?).

Während des Krieges ist er als Infanterist in Belgien, in der Champagne, in Galizien und in Rußland gewesen. Er hat häufig im Freien schlafen müssen. Am 22. März 1922 erlitt er eine Verwundung im Nacken. Er bekam einen Durchschuß unterhalb des Hinterkopfes in den oberen Nackenpartien ohne Knochenverletzung. Irgendeine Lähmung ist nach dem Durchschuß zunächst nicht aufgetreten.

Der Patient hatte mehrmals in seinem Leben starken Gelenkrheumatismus, der mit Fieber und großen Schmerzen verbunden war.

1916 bemerkte er rheumatismusähnliche Schmerzen, leichte Gehmüdigkeit im rechten Bein und einen etwas schwankenden Gang. — Die Beschwerden nahmen allmählich zu und gingen auch auf das linke Bein über.

1918 hatte der Patient in Belgien Grippe mit Kopfschmerzen, Schwindel und Fieber.

1921 wurden die Gebbeshwerden so stark, daß er die Stellung wechseln mußte.

Jede geschlechtliche Infektion wird negiert, die Blutuntersuchung war angeblich negativ.

Befund im Januar 1922: Der Gang ist schleppend und unsicher. Romberg positiv. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski beiderseits, Oppenheim nur rechts positiv. — Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr stark gesteigert, Patellarklonus. Achillessehnenreflexe lebhaft, bisweilen Fußklonus.

Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Oberschenkel und der Unterschenkel. Tiefensibilität an den Füßen aufgehoben. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder abwechselnd mit Fichtennadelbädern, Bewegungsübungen, Massage.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Subjektiv fühlt sich der Patient etwas wohler, objektiv ist keine Veränderung festzustellen.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragenbogen — Beantwortung):

Der Patient führt seine Krankheit „auf Kriegsschaden und Verwundung zurück, verschlimmert durch die Kriegsstrapazen“.

Er hat in der letzten Zeit keine Besserung beobachtet. Obstipation, Blasenstörungen. „Fähigkeiten zum Geschlechtsverkehr mäßig, doch noch gut.“ Gehen so anstrengend, daß der Patient einen Selbstfahrer benutzt. „In den Armen schon erste Anzeichen, wie sie seinerzeit in den Beinen verspürbar gewesen.“

14. Fr. G. G., 39 Jahre, Ehefrau.

Beide Eltern angeblich an Krebs gestorben.

Patientin ist in Berlin geboren und lebte dort ständig. Sie besuchte die Volksschule und genoß sonst keine Ausbildung.

Sie gibt an, „häufig im Freien gewesen zu sein“. Zecken sind ihr nicht bekannt.

Die Menstruation stellte sich im 16. Lebensjahre ein und war bis heute unregelmäßig. Sie hatte zwei gesunde Jungen im Alter von 14 und 12 Jahren und ist seit 1½ Jahren Witwe.

Im Jahre 1918 „totaler seelischer Zusammenbruch.“ sonst aber immer gesund gewesen.

1919 traten Angstgefühle auf, und die Patientin bemerkte in beiden Händen, in den Beinen und in den Füßen ein Kribbeln, verbunden mit Schwäche beim Gehen, Gefühl der Schwere in den Beinen. Blasenstörungen und Doppelbilder Ende 1919.

Befund im Juli 1923: Das Gehen fällt der Patientin sehr schwer, sie ist dazu nur mit Unterstützung imstande. Beim Gehen schleppt sie die Beine nach, indem sie die Füße kaum von der Erde anhebt.

Mäßiger „Intensionstremor“. Keine Bauchdeckenreflexe, Babinski negativ.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Sensibilitätsstörung an den Außenseiten der Oberschenkel. Wa. = R. negativ.

Therapie: Bettruhe, Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern; leichte Beinmassage.

Entlassungsbefund (nach einer drei Monate dauernden Behandlung):

Das Bild der multiplen Sklerose ist während der Behandlung in der hiesigen Klinik nach und nach immer ausgeprägter geworden. Das Gehen ist ganz unmöglich, Stehen nur mit Unterstützung möglich. Spasmen in den Beinen. Starker „Intensionstremor“. Positiver Babinski, Fußklonus. Sehnenreflexe gesteigert; Nystagmus angedeutet.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „schon sehr schlecht gewesen, augenblicklich etwas besser. Die Beschwerden bestehen z. Zt. nur in sehr behindertem Gehen.“

15. R. G., 42 Jahre, Handlungsgehilfe.

Die Eltern und drei Geschwister leben und sind gesund; eine Schwester starb an einem Herzklappenfehler, eine andere am Schlaganfall.

Der Vater des Patienten war Platzmeister bei der Holzimprägnieranstalt der Rütgers-Werke in Berlin. Die Eltern wohnten auf dem Platze und unser Patient ist recht eigentlich auf dem Holzplatz, auf dem hauptsächlich Eisenbahnschwellen lagerten, groß geworden. Er hat in Berlin die Volksschule besucht und später in einer Bau- und Möbeltischlerei und Holzbearbeitungsfabrik kaufmännisch gelernt. Nach dem Kriege war er in einer Grammophon- und in einer Werkzeugmaschinenfabrik tätig.

Im Alter von 18 Jahren war er einmal für acht Tage im Oderbruch und während des Krieges als Armierungssoldat und später als Blinker an der Westfront, in den Vogesen und in Nordfrankreich. Während des Feldzuges hat er oft im Freien schlafen müssen.

Außer Kegeln hat er keinen Sport getrieben und ist auch nur selten auf Wanderungen an die Havelseen ins Freie gekommen.

Holzböcke sind dem Patienten bekannt, „sie saugen sich in der Hand fest“. Er entsinnt sich deutlich, als Kind einmal gesehen zu haben, wie ein Junge oder ein Mädchen von einem Holzbock in den Arm gestochen wurde. An sich selbst hat er nie Zecken beobachtet, doch ist er 1916 einmal im Felde von einem Insekt in den Finger gestochen worden. Der Finger schwoll angeblich stark an, er kam ins Lazarett und hatte bis 39° Fieber. Es wurde eine Inzision gemacht. Die Schwellung ging wieder zurück.

Von seinem 18. bis 30. Lebensjahr will er „kommentmäßig“ gesoffen haben, etwa 5 Liter Bier; im Felde viel Schnaps. Er hat immer ziemlich starke Zigarren geraucht. — Bis auf eine Gehirnerschütterung mit 17 Jahren, wegen der er 14 Tage bettlägerig war, ist er niemals krank gewesen.

Er vermutet, daß seine jetzige Erkrankung verursacht worden ist durch lange Jahre hindurch ausgeübte Onanie (von frühester Jugend bis zu seiner Heirat vor drei Jahren). Geschlechtliche Ansteckung wird negiert; aus Furcht vor infectio venere hat er angeblich nie mit Prostituierten verkehrt, sondern mehrere „Verhältnisse“ gehabt.

1922 bemerkte der Patient nach einer Wanderung von 20 km eine Schwäche in den Beinen. Beim Versuch schneller zu laufen, fiel er hin. Seit dieser Zeit taumelnder Gang.

Bald danach pelziges Gefühl in der rechten Hand.

1922 ein halbes Jahr lang doppelt gesehen.

Frühjahr 1923 Beschwerden beim Gehen, leicht Ermüdbarkeit. Beim Schreiben starkes Zittern in den Händen.

Befund im Juni 1926: Der Gang ist taumelnd, spastisch-paretisch mit dem Bestreben nach links zu fallen. Romberg positiv. — Beim Blick nach links Nystagmus. — Leichte Parese im linken Mundfacialis. Paresen im rechten Arm und besonders in der rechten Hand. — Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski und Oppenheim negativ. — Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Stuhlgang unregelmäßig. Urinlassen bisweilen erschwert.

Therapie: Halbbad, abwechselnd mit CO₂ Bädern und Packung.

Entlassungsbefund (nach zweiwöchentlicher Behandlung):
Keine wesentliche Veränderung.

16. Fr. P. G., 51 Jahre, *Straußenfeder-Kräuslerin, Ehefrau eines Buchdruckers.*

Eine Schwester starb an Tuberkulose, sonst ist die Familienanamnese o. B. Der Vater der Patientin war Kürschnermeister und lebte in Lissa in der Provinz Posen. Dort ist auch die Patientin bis zu ihrem 11. Lebensjahre aufgewachsen. Später ist sie als Straußenfeder-Kräuslerin beschäftigt gewesen.

Früher ist die Patientin bis auf eine Fehlgeburt vor 19 Jahren niemals krank gewesen. Die Menses traten mit 18 Jahren auf und waren immer regelmäßig, jetzt sind sie seit drei Jahren ausgeblieben. Mit 27 Jahren heiratete die Patientin, sie hat keine Kinder.

Bis auf gelegentliche sonntägliche Wanderung ist sie nicht viel im Freien gewesen. Angeblich sind ihr Holzböcke bekannt; sie entsinnt sich aber nicht jemals gestochen worden zu sein.

1915 hatte die Patientin einen Unfall, bei dem das linke Bein zwischen den Bahnsteig und das Trittbrett eines Zuges geriet.

1922 ist sie in der Charité wegen einer Menritis nervi optici in Behandlung gewesen, die „auf Operation einer bestehenden Siebbeinvereiterung zurückging“. Sie gibt an, seit dieser Zeit undeutlich sehen zu können.

Anfang des Jahres 1923: Grippe. Im Anschluß daran ermüdete sie leicht bei größeren Gängen. Schwäche der Beine nahm zu, starke Spannung der Muskulatur.

1924 Blasenstörungen, Obstipation.

Befund im März 1924: Temporale Abblassung an der rechten Papille. — Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski beiderseits positiv. — Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe gesteigert. Patellarklonus. — Geringe Ataxie der oberen Extremitäten. — Patientin kann allein stehen und kurze Strecken auch gehen, dann treten Spannen in den Beinen auf. Bäder abwechselnd mit galvanischen Vierzellenbädern und Massage der Beine. Röntgentiefenbestrahlung: —

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Der Gang ist ein wenig gebessert, sonst ist der Zustand unverändert.

Befund im Juli 1926 (Nachuntersuchung): Patientin war 1925 neun Wochen im Krankenhaus Lankwitz. Kurze Zeit danach trat eine zunehmende Schwäche der Beine und eine heftige Kontraktur des linken Beines ein. — Patientin kann gar nicht mehr stehen. Sehr starke Spannen in beiden Beinen und in den Adduktoren. Der Unterschenkel wird ganz fest angewickelt gegen den Oberschenkel gehalten. Streckung aktiv und passiv unmöglich. — Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski beiderseits positiv. — Zusammenfassend: deutliche Verschlechterung.

17. Fr_u H. K., 44 Jahre, Schneidersfrau.

Die Mutter starb an Gebärmutterkrebs, im übrigen ist die Familienanamnese o. B. Der Vater der Patientin war ungelernter Arbeiter, sie selbst ist mit Ausnahme des 6. und 7. Lebensjahres, die sie in Pommern verlebt hat, in Berlin aufgewachsen. Sie hat hier die Volksschule besucht und ist später als Schneiderin tätig gewesen.

Sie hat „Sonntags viel Ausflüge gemacht und ist im Sommer oft aufs Land gefahren“. Zecken sind ihr unbekannt.

Mit 16 Jahren stellten sich die Menses ein und waren immer unregelmäßig, aber ohne Schmerzen. Sie heiratete mit 28 Jahren und hatte mit 29 Jahren eine Fehlgeburt im dritten Monat; sie hat keine Kinder.

Mit 34 Jahren bemerkte die Patientin eine Schwere der Beine, und es trat ein Schwindelgefühl im Kopf auf, das aber später wieder verging. Angeblich damals auch kurzdauernde Bewußtseinstörungen.

Seit ihrem 38. Lebensjahr kann die Patientin wegen der Schwäche in den Beinen nicht mehr gehen, und wurde mit CO₂ Bädern, Massage, vielen Einspritzungen usw. behandelt.

Im 40. Lebensjahr (1920) auch beginnende Schwäche in den Armen.

Befund im Mai 1922: Gang unmöglich. Starke Ataxie in den Beinen, geringere in den Armen. Wa. = R. negativ. Bauchdeckenreflexe

erloschen, Babinski und Oppenheim positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. — Spannen der Muskulatur. — Sensibilitätsstörungen am Rumpf und an den Füßen. — Doppelsehen.

Therapie: Galvanisches Vierzellenbad, abwechselnd mit Bewegungsbad. Beinmassage. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach fünfmonatiger Behandlung): Ganz geringe Besserung des Ganges, keine Doppelbilder mehr. — Im übrigen keine wesentliche Veränderung.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Auf die Frage, ob sie eine Besserung des Leidens verspürt habe, antwortete sie: „nein, im Gegenteil! Seit meinem Fortgang aus der Klinik im Herbst 1922 ist es immer schlechter geworden. Seit September 1923 befinde ich mich im Friedrich-Wilhelm-Hospital, einem Siechenheim. Seit 1½ Jahren liege ich fest zu Bett, kann mich nicht allein im Bett umdrehen, nicht allein essen, auch nicht lesen. Außerordentliche Mattigkeit und Schwäche in den Gliedern. Während das Essen und Trinken schmeckt, ist der Stuhlgang von selbst unmöglich.“ — Spechen fällt der Patientin sehr schwer.

18. A. K., 38 Jahre, Lackierermeister.

Der Vater soll angeblich mit 62 Jahren an einem Rückenmarksleiden (?) gestorben sein, sonst ergibt die Familienanamnese keine Besonderheiten, drei Geschwister leben und sind gesund, zwei sind klein gestorben.

Der Patient ist bis zu seinem 16. Lebensjahr in Frankenthal, einer Stadt in der bayerischen Pfalz, wo sein Vater Schuhmachermeister war, aufgewachsen. Er besuchte die Volksschule, lernte Maler und Lackierer und war ein Jahr auf der Handwerkerschule in München. Er hat bis auf die Militärzeit sein ganzes Leben als Maler und Lackierer gearbeitet. In den Jahren 1908—1910 diente er freiwillig bei der Infanterie in Köln und während des Krieges war er als Kriegsgerichtsschreiber in Berlin.

Als Junge ist er viel im Rhein geschwommen und später ist er in München in einem Schwimmverein gewesen, sonst ist er allerdings „nie gern gelaufen“. Er kennt Zecken anscheinend recht genau und sagt, daß „sie sich ins Fleisch fressen“. Auf die Frage ob er selbst einmal gestochen worden sei, antwortete er: „das kann ja mal sein, daß man von so einem Holzbock gebissen worden ist; wer merkt sich denn das so genau!“ Er erinnert sich aber ganz genau, daß er „als Schuljunge einmal einem Jungen einen Holzbock aus dem Fleisch heraus gemacht hat“.

Bis auf eine Go während seiner aktiven Dienstzeit und eine heftige Grippe im Jahre 1917 ist er nie krank gewesen. 1919 bemerkte der Patient, daß er das linke Bein nachschleppt, und klagte über Reißen und Schwäche im Bein. Es wurde für Rheumatismus gehalten, die Beschwerden im linken Bein wurden aber immer schlimmer. Taubes Gefühl, Kribbeln trat hinzu. 1923 auch in den Armen und Händen. Wa. = R. negativ. 1924 Salvarsankur. 1925 nahmen die Beschwerden zu. Angeblich auch Schmerzen im Kreuz. Das Gehen macht Schwierigkeiten.

Befund im September 1925: Pupillen gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Kein Nystagmus. Cor. o.B. —

Die grobe Kraft im rechten Arm ist herabgesetzt. Bei passiver Bewegung des linken Beines spürt man einen Widerstand.

Bauchdeckenreflexe nur rechts oben auszulösen, Cremasterreflex, positiv. Babinski: beiderseits positiv. Oppenheim: links angedeutet, rechts positiv. Patellarsehnenreflex: rechts lebhaft, links gesteigert. — Beschwerden und schnelle Ermüdbarkeit beim Gehen. Danach auch Patellarklonus und Fußklonus.

Therapie: Bewegungsbäder, abwechselnd mit galvanischen Vierzellenbädern. — Gymnastik. Massage. — Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach achtwöchentlicher Behandlung): Spannen im linken Bein sind zurückgegangen. Schmerzen bestehen nicht mehr. Am Nervensystem hat sich nichts wesentliches geändert.

Befund im Juli 1926 (Nachuntersuchung): Das Gehen ist wesentlich besser, fast beschwerdefrei. Patient klagt hauptsächlich über Schmerzen im Kreuz. — Gang etwas ataktisch und das linke Bein schleppt nach. Bauchdeckenreflex nur im linken Mittelfeld positiv. Cremasterreflex positiv. Babinski beiderseits stark positiv. Patellarsehnenreflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe lebhaft. Patellarklonus.

19. Fr. M. K., 44 Jahre, Ehefrau eines wissenschaftlichen Sekretärs.

Der Vater der Patientin war Schutzmann von Beruf und starb mit 62 Jahren an Leberverhärtung und Wassersucht. Die Familienanamnese ist sonst ohne Besonderheiten.

Die Patientin hat angeblich immer (?) in Berlin gelebt und ist nur auf gelegentlichen Wanderungen ins Freie gekommen. Sie hat in Berlin die Volksschule besucht, später eine Handelsschule, hat zwei Jahre die Hauswirtschaft erlernt und ist von 1906—1904 im Telephondienst tätig gewesen. Dann heiratete sie und bekam nach einem Jahre einen gesunden Jungen.

Sie gibt an, Zecken zu kennen, hat sie aber angeblich weder an Tieren, noch an sich selbst oder anderen Menschen beobachtet.

1920 Doppeltsehen, das wieder zurückging, unscharfes Sehen, leichtes Ermüden beim Gehen, Schwerfälligkeit und Schwanken. Tremor in der rechten Hand.

Behandlung mit Bädern, Jodkalium und Jodipin. Seit 1924 langsame, geringe Besserung. Die rechte Hand konnte wieder mehr gebraucht werden.

Befund im Mai 1926: Nystagmus. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar; Babinski beiderseits positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Blasenstörungen, Obstipation. „Intensionstremor“. Gang schlecht, spastisch-paretisch.

Therapie: Bewegungsbad und Massage.

Röntgentiefenbestrahlung.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): unverändert. Das Schreiben geht schlecht und ist zitterig. — Patient weilt zur Erholung im Harz.

20. *Fr. H. K., 30 Jahre, Landwirtsfrau.*

Die Familienanamnese ist ohne Sonderheiten. Der Vater ist Landwirt in einem Dorf im Kreis Neuruppin. Hier ist die Patientin auch aufgewachsen. Sie besuchte die Dorfschule, half in der Landwirtschaft und war einmal 10 Monate in Berlin in Stellung. 1920 hat sie ein halbes Jahr im Walde gearbeitet.

Sie kennt auch Holzböcke. Entsinnt sich aber nicht, einmal gebissen worden zu sein.

Die Menses stellten sich mit 15 Jahren ein und waren nicht immer regelmäßig. Sie heiratete im Jahre 1919 und hat jetzt zwei Kinder im Alter von 6 und 3 Jahren. Ihr Mann ist Landwirt.

Mit 20 Jahren (1916) fiel der Patientin das Gehen bisweilen schwer. 1920 versagten die Beine plötzlich, angeblich nach Aufregung, fast gänzlich.

Seit der Zeit langsame Verschlechterung. Doppeltsehen.

Befund im April 1922: Gang unsicher, Patientin geht mit kleinen Schritten und hebt nicht die Füße vom Erdboden. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar; Babinski positiv. Patellarsehnenreflexe beiderseits stark gesteigert. Wa. = R. negativ. Temporale Abblassung der Papillen bdts.

Therapie: leichte Massage und Bewegungsbad. Bettruhe.

Entlassungsbefund (nach achtwöchentlicher Behandlung): Der Gang ist bedeutend gebessert, sonst keine Veränderung.

Befinden Juli 1926 (laut Fragebogenbeantwortung): Das Laufen geht zeitweise besser, im allgemeinen ist es aber schlecht; im Dunkeln etwas besser. Sprache gebessert, Gedächtnis nicht besonders. Stuhlgang unregelmäßig.

21. *E. L., 47 Jahre, Lehrer.*

Familienanamnese o. B. Der Vater war in Berlin Bürovorsteher beim Rechtsanwalt. Der Patient ist an der Peripherie Berlins aufgewachsen und war in den Sommerferien regelmäßig auf dem Lande bei Verwandten. Er besuchte in Berlin die Volksschule, ging dann auf das Lehrerseminar nach Köpenick, und ist seitdem als Lehrer in einem Dorf in der Nähe von Berlin tätig; Patient ist unverheiratet.

Er war früher „Radler, Schwimmer, Turner, ohne diese Tätigkeiten zu übertreiben und ohne einem Sportverein anzugehören. In den Ferien ist er viel in deutschen Gebirgen gewandert und hat an den schulfreien Nachmittagen viel in seinem Dienstgarten gearbeitet. In den Sommerferien seiner Kinderzeit hat er viel im Walde Pilze gesucht“.

Er kennt Zecken, will sie aber nur einmal an anderen Leuten gesehen haben.

Während des Krieges ist der Patient als Frontsoldat in Rußland und Galizien gewesen. 1916 bemerkte er Schwäche und Unlust bei längerem Laufen; leichte Ermüdung bei den Strapazen des Feldzuges. Der Zustand verschlimmerte sich so, daß Patient nach einem Knöchelschuß, der gut verheilte, nicht mehr ins Feld kam.

Langsames aber stetiges Fortschreiten des Leidens. Kuren in Oehnhäusern und Warmbrunn brachten keine Besserung.

Befund im Juli 1925: Klavierspielen nicht mehr möglich, Schreiben nur ganz langsam. Gehen nur mit Unterstützung möglich, spastisch-paretischer Gang. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski positiv. Patellarsehnenreflexe gesteigert, Fußklonus. Blasenstörungen. Obstipation. Spasmen in den Beinen.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, Massage, Röntgentiefenbestrahlung:

Entlassungsbefund (nach dreiwöchentlicher Behandlung): Keine Veränderung.

Erneute Röntgentiefentherapie und 14tägige Behandlung im Oktober 1925 bewirkte auch keine Veränderung des Zustandes.

Befinden im Juli 1926 (Fragebogen-Beantwortung): „Nach den beiden Bestrahlungen habe ich weder eine Besserung meines Zustandes noch einen Stillstand des Leidens bemerkt. Alle Krankheitserscheinungen treten seit vergangenen Herbst in verstärktem Maße auf, so daß ich mich gezwungen fühle, mein Amt aufzugeben.“ Stuhlgang unregelmäßig, Blasenstörungen. Kopfschmerzen. Schwindelgefühl beim Gehen, ganz besonders im Dunkeln. Gedächtnis und Intellekt (Schachspiel) schlechter. Geistige Arbeit (z. B. der Schulunterricht) setzt auch die körperlichen Funktionen wie z. B. das Gehen, herab.

Geringe temporale Abblassung der Papillen. Geringe Ataxie in den oberen Extremitäten. Starke Spasmen im linken Bein und in beiden Beinen. Patellar- und Achillessehnenreflexe bdts. stark gesteigert. Fußklonus. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski bdts. positiv.

22. Fr. M. M., 40 Jahre, Tochter eines Landwirts.

Beruf des ersten Mannes: Schneidermeister, des zweiten: Ingenieur.

Der Vater war Landwirt in einem Dorf im Kreise Züllichau. Dort ist die Patientin bis zum 15. Lebensjahre aufgewachsen. Später hat sie in Berlin gelebt. Sie ist angeblich häufig im Freien gewandert.

Zecken sind ihr nicht bekannt.

Die Regel stellte sich mit 16 Jahren ein und war immer regelmäßig und ohne Beschwerden.

Die Patientin heiratete im Jahre 1902 einen Schneidermeister. Sie hatte vor 22 Jahren eine Fehlgeburt, und hat einen gesunden Sohn von 21 Jahren. Nachdem ihr Mann 1916 gefallen war, heiratete sie 1923 einen Ingenieur. Aus zweiter Ehe hat sie keine Kinder.

Früher ist die Patientin angeblich niemals ernstlich krank gewesen. Nach dem Kriege bemerkte sie einen taumelnden Gang. 1924 wurden die Gehbeschwerden immer größer, es kamen eine leichte Ermüdbarkeit und Sehbeschwerden hinzu. Sie wurde in der Nervenklinik mit 10 Spritzen (?) behandelt. Im Laufe der folgenden Zeit wurde die Sprache schlecht, das

Schlucken und Schreiben fiel schwer, der Gang wurde noch unsicherer, die Zunge sehr schwer beweglich.

Befund im Oktober 1925: Pupillen reagieren und sind bds. gleich groß; leichter Nystagmus. Sprache verlangsamt und skandierend.

Stirn kann nicht gerunzelt, Mund nur schlecht gespitzt werden. Geruch und Geschmack vorhanden.

Bauchdeckenreflexe fehlen; Dauerbabinski bds.

Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach auslösbar.

Keine starken Spasmen in den Extremitäten, aber Ataxien.

Adiadochokinese.

Merkfähigkeit und Intellekt stark herabgesetzt.

Therapie: Galvan. Vierzellenbad, abwechselnd mit Bewegungsbad. Bewegungsübungen. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung):

Gehen und Stehen nur mit Unterstützung möglich, häufige Depressionen und manische Zustände. Nervenstatus unverändert.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Der Krankheitszustand hat sich wesentlich verschlechtert.“ Gehen unmöglich. Schluckbeschwerden, Sprachstörungen.

23. Fr. E. M., 29 Jahre, früher Köchin, jetzt Malersfrau.

Vater ist Müller gewesen und frühzeitig gestorben. Die Patientin ist in Jagetzow, einem Dorf im Kreise Demmin in Pommern bis zum 15. Lebensjahr aufgewachsen. Später ist sie zum Teil in der Großstadt, zum Teil auf einem Gut als Hausangestellte tätig gewesen. Als Kind war sie viel Walde.

Sie kennt Holzböcke und sagt von ihnen, daß sie isch ins Fleisch fest-saugen. Sie entsinnt sich, daß ihr Bruder einmal gestochen worden ist, an sich selbst oder an Tieren hat sie nie Zecken beobachtet.

Die 13½ Jahren traten die Menses ein und waren fast immer regelmäßig. Sie heiratete 1920 einen Maler, lebt in einer kleinen mecklenburgischen Stadt und hat keine Kinder.

Als Kind Diphtherie und Masern. 1918 Grippe. Seit 1920 Gehstörungen, 5—6 Wochen lang doppelt gesehen.

Befund im April 1926: Obstipation. Gang leicht spastisch-paretisch. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Babinski positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe bds. stark gesteigert. — Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Patellar- und Fußklonus.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern. Massage von Armen und Beinen. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Zustand unverändert. Das Gehen ist subjektiv etwas leichter.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Das Gehen ist etwas besser. Der Rücken ist kräftiger.“

24. Fr. H. M., 41 Jahre, Eisenbahnbeamtenfrau.

Der Vater war Landwirt in Trakehnen in Ostpreußen. Dort ist die Patientin auch bis zu ihrem 18. Lebensjahr aufgewachsen. Sie besuchte die Volksschule und lernte später Schneiderin.

Zecken oder Holzböcke sind ihr nicht bekannt.

Die Menses stellten sich mit 16 Jahren ein und waren immer regelmäßig, ohne besondere Beschwerden. 1907 heiratete sie und hat jetzt einen 17 Jahre alten gesunden Sohn. Sie hatte fünf Fehlgeburten und im Jahre 1914 eine Bauchhöhlenschwangerschaft. Sie wurde damals operiert, und es soll nach der Operation eine Bauchfellentzündung aufgetreten sein.

1922 bemerkte die Patientin eine Gefühlslosigkeit in den Beinen und eine Schwäche in den Knien. Der Zustand besserte sich, trat aber im Frühjahr 1923 in verstärktem Maße wieder auf. Elektrisieren und Massieren waren erfolglos.

Befund im Juni 1923: Nystagmus, Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski negativ. Patellarreflexe bdsts. gesteigert, Patellarklonus. Tonus der Beinmuskulatur verstärkt. Ataxien in den oberen und den unteren Extremitäten.

Lageempfinden in den Zehen stark gestört, Berührungsempfindung fehlt beiderseits an der Außenseite der Oberschenkel und im ganzen Umfang der Unterschenkel. Unfreiwilliger Stuhlabgang.

Wa.-Re. in Blut und Liquor negativ.

Beim Gehen schleppt die Patientin die Beine nach, knickt leicht in den Knien und kann nur ganz kleine Schritte machen.

Therapie: Bettruhe. Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern. Leichte Beinmassage, Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach drei Monaten): Das subjektive Befinden ist gebessert. Gehen ist ohne Unterstützung leidlich möglich, der Gang ist allerdings noch unsicher.

Babinski beiderseits angedeutet, am Nervensystem sonst keine wesentliche Aenderung.

Verlauf: Das Befinden der Patientin besserte sich 1923 weiterhin langsam.

1924 lag sie zur Röntgentiefentherapie wieder vier Wochen auf der Station. Sie klagte damals über heftige anhaltende Kopfschmerzen. Das Gehen war besser. Die Sensibilitätsstörungen bestanden nicht mehr, die pathologischen Reflexe noch zum Teil.

1925 wurde bei einer Nachuntersuchung ein nahezu normaler Befund festgestellt. Sie konnte ohne Schwierigkeiten gehen und bei der Nervenuntersuchung wurde lediglich rechts ein positiver Babinski festgestellt und die Bauchdeckenreflexe waren nur zum Teil auszulösen.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung):

„Seit 1924 hält die Besserung an, ich kann meinen Haushalt allein versehen und auch bis zu einer Stunde spazierengehen. Die Spannungen in

den Beinen sind manchen Tag stärker, und ich ermüde dann auch schneller. Ich esse sehr viel Obst, dann ist die Verdauung regelmäßig, sonst nicht. Außer Kopfschmerzen sonst keine Beschwerden.“

25. M. N., 34 Jahre, kfm. Angestellter,

Patient ist in einer ostpreußischen Stadt als Sohn eines Schneidemeisters aufgewachsen. Er hat die Mittelschule besucht, war dann in kaufmännischer Lehre und hat als Rechnungsrevisor und Disponent verantwortliche Stellungen bekleidet. Er ist „in frühester Jugend viel gewandert“ und ist „während der Ferien teilweise an der See auf der Frischen Nehrung gewesen“. Später hat er dann „fast täglich bei bestem Wohlbefinden ungefähr 8 Jahre lang Rudersport getrieben“. Während des Krieges war er in seiner Vaterstadt, wo er auch jetzt noch lebt, wahrscheinlich reklamiert gewesen, denn bis auf Scharlach als Kind ist er niemals krank gewesen.

Zecken sind ihm unbekannt. Herbst 1919 bemerkte der Patient Müdigkeit bei längeren Märschen, die sich langsam steigerte und häufige Ruhepausen nötig machten.

Da die Beschwerden langsam zunahmen, Februar 1921 Aufnahme in der Nervenlinik in Königsberg. Dort Lumbalpunktion, danach meningitische Erscheinungen und viel Beschwerden. Wa-Re. in Blut und Liquor negativ. Salvarsaninjektionen. Verschlimmerung der Erscheinungen. Pat. konnte nur noch ganz kurze Zeit gehen. Bäderbehandlung. Juli 1922 im Gefolge von häufiger Erregung und Anstrengung trat eine erhebliche Steigerung der Gehstörungen, besonders im linken Bein, auf. Sanatoriumsbehandlung brachte wesentliche Besserung. 1925 erneute Verschlechterung des Gehens, was vom Pat. auf Coitus interruptus zurückgeführt wird. Potenz zurückgegangen.

Befund im August 1925: Temporale Abblassung. Leichter Nystagmus; geringe Ataxie in den oberen und den unteren Extremitäten.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Romberg positiv. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Gang weist, wenn der Patient ausgeruht ist, keine Störungen auf, nach einiger Zeit ist er spastisch-akatisch.

Therapie: Lichtbrücke für die Beine, Fichtennadelbad.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach dreiwöchentlicher Behandlung): Am Nervenstatus hat sich nichts nennenswertes geändert. Der Gang ist unsicher, aber ohne Unterstützung möglich. Ataxien bei geschlossenen Augen.

Erneute Röntgentiefentherapie im Dezember 1925 und im Mai 1926. Keine wesentlichen Änderungen am Nervenstatus. Stuhlgang unregelmäßig, Blasenstörungen. Tagelange, große Ermüdung und Mattigkeit nach Geschlechtsverkehr, Gang dann wesentlich schlechter.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Blasenstörungen. Obstipation. Schlechtes Erkennen auf der Straße. „Beine beim Laufen. Hände beim Schreiben ermüden in ganz kurzer Zeit, Bein- und Armzucken. Schmerzen zwischen den Schulterblättern.“ In letzter Zeit

keine wesentliche Besserung. Befinden sehr vom Wetter abhängig, die Hitze erschläft den Patienten sehr.

26. F. N., 35 Jahre, Kunstmaler.

Der Vater und die Geschwister des Patienten leben und sind gesund, die Mutter starb mit 35 Jahren an Lungentuberkulose, eine Großtante litt an Epilepsie.

Der Vater des Patienten war österreichischer Offizier und lebt seit 35 Jahren als Kaufmann in Berlin. Hier ist der Patient auch in einem westlichen Vorort aufgewachsen. Nach Besuch eines Gymnasiums bis zur Untersekunda, lernte er in der Konfektion, wurde dann Lithograph und Kunstzeichner und besuchte später die Kunstakademien in Düsseldorf und München. Jetzt lebt er als Kunst-, Landschafts- und Reklamemaler und war in den letzten Jahren viel zum Anfertigen von Studien im Freien, so mehrmals im Westerwald und in den Alpen.

Er hat früher im Sommer ziemlich viel Tennis gespielt, ist sonst aber angeblich erst in den letzten Jahren viel im Freien gewesen.

Allerdings war er als Junge in den Ferien mehrmals in Oesterreich, Schlesien und in der Hohen Tatra.

Holzböcke kennt er nur vom Hörensagen.

Er war früher für Erkältungen ziemlich anfällig und hat als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie gehabt.

Seit seinem 15. Lebensjahr leidet er an epileptischen Anfällen, die zuerst vereinzelt auftraten, nach einem Schädelbruch mit 20 Jahren sich häuften, bisweilen 1—2 mal wöchentlich sich einstellten, in den ersten zwei Jahren seiner Ehe gänzlich verschwanden, und jetzt in den letzten Jahren etwa 1—2 mal jährlich auftreten. Zuerst wurde er dagegen mit Arsen behandelt und nimmt jetzt seit 6 Jahren Luminal täglich 0,1 g.

Vor 5 Jahren bemerkte er ein „Einschlafen“ des rechten Beines und wurde mit Vierzellenbädern behandelt, die Besserung brachten.

Ein halbes Jahr später dieselben Beschwerden, verbunden mit häufigem Erbrechen.

1924 Jucken im ganzen linken Bein. Er hatte die Muskulatur des linken Beines nicht mehr in der Gewalt und konnte nicht mehr gehen.

Wassermann im Blute plus-minus, im Liquor negativ.

Der Patient machte in den folgenden Jahren nun mehrere Quecksilber-Schmierkuren und zwei Salvarsankuren durch.

Prof. Cassierer schwankte zwischen der Diagnose Lues und Multiple Sklerose, hielt aber die letzte für wahrscheinlicher.

1924 Doppeltsehen, das bald wieder zurückging.

Januar 1925 bis auf ein pelziges Gefühl in der linken Hand beschwerdefrei.

März 1925 wieder Lähmungserscheinungen im linken Bein, Wa.R. im Blut vierfach positiv, im Liquor Wassermann und Nonne negativ. Wieder Schmier- und Salvarsankuren. Wieder fast vollständige Besserung.

Wegen geringer Restsymptome Juli 1925 Jodkur. Während der Kur traten die Lähmungserscheinungen im linken Bein wieder auf. Beschwerden

beim Stuhl- und Urinlassen. Bauchdeckenreflexe sollen damals nicht auszulösen gewesen sein. Bald traten auch Lähmungserscheinungen und Parästhesien im rechten Bein auf.

Schmierkur und Phlogetanbehandlung.

November 1925, noch während der Phlogetanbehandlung Lungenembolie mit Bluthusten, 14 Tage später Thrombosen in beiden Oberschenkelvenen. Starke Anschwellung beider Beine, bis Januar 1926 bettägerig.

Seitdem aktive Bewegungen der Beine kaum noch möglich, Paraesthesien in beiden Händen und im ganzen linken Bein.

Eineluetische Infektion ist von dem Patienten niemals beobachtet worden.

Befund im Juli 1926: Ein sehr sensibler Mensch, bei dem kleinste Reize lebhaft körperliche und psychische Reaktionen auslösen.

Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz und sind gleich groß und nicht ertrundet.

Nystagmus beim Blick nach den Seiten.

Beim Blick nach links bemerkt man eine leichte Abduzensparese und der Patient gibt Doppelbilder an.

Augenhintergrund o. B.

Bauchdeckenreflexe vorhanden. Cremasterreflexe fehlen. Kein Oppenheim und kein Babinski.

Patellarsehnenreflexe auf beiden Seiten gesteigert. Fußklonus.

Ataxie an den oberen und den unteren Extremitäten. Spasmen in der Beinmuskulatur und geringe Sensibilitätsstörungen.

Unmöglichkeit zu gehen wegen Schwäche und Spasmen in den Beinen. Blasenstörungen und Obstipation.

27. Dr. E. N., 35 Jahre, Zahnarzt.

Familienanamnese o. B. Vater Oberpostsekretär. Der Patient ist in holsteinischen Städten aufgewachsen. Er besuchte das Gymnasium und war während des Feldzuges als Kriegsfreiwilliger und später als Offizier bei der Infanterie an der Westfront. Viel im Freien geschlafen.

Als Schüler und Student ist er gerne, wenn auch nicht gerade übermäßig häufig gewandert, ist Rad gefahren, und hat als Student geturnt und Leichtathletik getrieben.

Zecken sind ihm bekannt, er entsinnt sich aber nicht, einmal gestochen worden zu sein, oder sie bei anderen Menschen oder bei Tieren beobachtet zu haben.

Als Kind Masern. 1916 Verschüttung und Nervenschock. 1917, 1918, 1919 Grippe. 1917 ganz leichte Daumenverwundung.

1918 bemerkte der Patient beim Marschieren in der Truppe eine gesteigerte Ermüdbarkeit. 1919 leichte Ermüdungserscheinungen in den Beinen nach langen Wanderungen, die einen torkelnden Gang verursachten. 1921 zeitweise Doppeltsehen für etwa vier Wochen und noch schnellere Ermüdbarkeit. Es wurde die Diagnose Multiple Sklerose gestellt.

Es traten dann noch Blasenstörungen und Obstipation auf, und langes Stehen wurde unmöglich. Langsame Zunahme der Beschwerden. Wa. R

negativ. Patient ist bisher behandelt worden mit Arsentropfen, Fibrolysininjektionen, Salvarsan, homöopathischen Mitteln und Schwefelbädern.

Befund im März 1926: Leichter Nystagmus am rechten Auge. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski beiderseits positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Gang unsicher, wegen der starken Spasmen in beiden Beinen auch nur kurze Zeit möglich.

Therapie: Bewegungsbad, abwechselnd mit galvanischen Vierzellenbad. Massage und Bewegungsübungen. Röntgentiefentherapie.

Entlassungsbefund (nach sechswöchentlicher Behandlung): Der objektive Befund ist unverändert; der Patient fühlt sich aber wohler und kann besser gehen.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Starke Obstipation, Blasenstörungen. Libido vorhanden, potentia coeundi seit etwa drei Jahren erloschen. Beim Gehen schleift das linke Bein am Boden, aber auch das rechte, so daß ich über $\frac{1}{4}$ Stunde kaum gehen kann.“

28. O. P., 36 Jahre, ungelernter Arbeiter, später Fräser.

Vater starb angeblich durch Selbstmord; von Beruf war er Arbeiter und wohnte in Roßlau an der Elbe. Hier ist auch der Patient aufgewachsen, hat die Volksschule besucht, ist Laufjunge gewesen und hat später dann in einer Hufeisenfabrik gearbeitet und war seit 1909 als Fräser in einer Maschinenfabrik beschäftigt. Er ist verheiratet und hat eine Tochter von 10 Jahren.

Wegen seiner Kurzsichtigkeit ist der Patient angeblich auch während des Krieges nicht Soldat gewesen.

Von 1904 bis 1916 hat er geturnt und ist „gern und weit ohne jede nachteiligen Folgen gewandert. Während des Krieges hat er einige Male Eichenholz aus dem Busch geholt“.

Er kennt Zecken angeblich. Will sie aber in seiner Gegend „bis jetzt selten bemerkt haben“. Er wohnt bei seiner Schwiegermutter, wo ebenso wie in seinem Elternhause Schweine, Ziegen, Hühner und ein Hund gehalten werden.

Der Patient ist früher nie ernstlich krank gewesen. Im Jahre 1916 hatte er eines Morgens „das Gefühl in den Zehen beider Füße, als ob sie abgestorben wären. Das dauerte einige Tage“. Zu gleicher Zeit verlor er seinen Schweißfuß. Der Arzt konnte damals nichts krankhaftes finden. — 1919 trat nach anstrengendem Gehen ein Gefühl der Schwere im rechten Bein auf. Die Beschwerden nahmen u. besserten sich aber nach einem längeren Krankenhausaufenthalt wieder so weit, daß der Patient arbeiten konnte. Nach vier Wochen erneute Verschlimmerung. Silbersalvarsaninjektionen; Galvanisieren. — 1921 Grippe, danach erneute Verschlechterung.

Befund im Februar 1923: Blasenstörungen. Obstipation. Pupillen reagieren. — Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Babinski: bdsts. positiv. — Patellarsehnenreflexe bdsts. stark gesteigert. Fußklonus. „Intensionstremor“ in den Händen. Der Gang ist spastisch-ataktisch.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern; leichte Beinmassage.

Entlassungsbefund (nach acht Tagen): keine Veränderung.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Stuhlgang und Wasserlassen durch Baden und Biochemie besser geworden. Spannung in beiden Beinen bis zum Steißbein, vor allem in den Oberschenkeln.“

29. R. P., 50 Jahre, Tischler.

Der Vater war Tischler in dem schlesischen Städtchen Grünberg. Hier ist der Patient auch aufgewachsen. Er besuchte die Volksschule, lernte dann auch Tischler und ist sein ganzes Leben lang als Tischler tätig gewesen.

Mit 23 Jahren ist er nach Berlin übergesiedelt, hat mit 24 Jahren geheiratet und hat zwei gesunde Töchter von 26 und 21 Jahren.

Zecken sind ihm nicht bekannt, „er ist in seinem ganzen Leben von derartigen Insekten noch nicht verletzt worden“.

Als Kind Masern, Scharlach, bis zum 11. Lebensjahre dreimal Lungenentzündung. Mit 20 Jahren zweimal Influenza. 1916 auf einer Hochzeit plötzlich Hexenschuß, der ihn zwang nach Hause zu fahren. — Als Lehrling konnte er nie in Schuhen, sondern nur in Pantoffeln arbeiten, da sonst sehr schnell große Müdigkeit. Seit 1909 Schwäche in den Beinen beobachtet; besserte sich aber wieder. 1914 Unsicherheit in Händen und Füßen. Aufenthalt in einem Luftkurort, Besserung.

1920 starke Verschlimmerung, die eine völlige Behinderung des Ganges bewirkte. Abnahme der Sehschärfe. Trotz zweimonatigem Krankenaufenthalt Fortschreiten der Erkrankung. — Angeblich seit 1914 impotent. — Allmähliche Progredienz.

Befund im Juni 1924: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. — Die Leibmuskulatur ist hart gespannt und nicht eindrückbar. — Hochgradige Spasmen in der Beinmuskulatur, besonders in den Adduktoren. Gehen nur schwer möglich — Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Oppenheim und Babinski positiv. — Patellar- und Achillessehnenreflexe bds. sehr lebhaft. Fuß- und Patellarklonus. — Starke Schwerhörigkeit.

Therapie: Bettruhe. Bewegungsbäder abwechselnd mit galvanischen Vierzellenbädern. Massage. — Röntgentiefenbestrahlung. —

Entlassungsbefund (nach einer Behandlung von drei Monaten): Das Gehen ist mit Unterstützung und breitbeinigem, spastisch-ataktischem Gang möglich. „Etwas objektiv Feststellbares hat sich bei dem Patienten nicht verändert.“

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung):

Bisher keine Besserung. Der Patient ist immer hilfloser geworden. Die Beine sind jetzt unbeweglich steif, er kann sie keinen Zentimeter hoch heben. Dazu kommt ein heftiges Kribbeln in den Armen, das er bisher noch nicht kannte. — Außerdem klagt er über sehr große Unruhe, kann nachts keinen Schlaf finden. Ohrensausen. Blasenstörungen.

30. A. P., 28 Jahre, Privatsekretärin.

Die Patientin ist die Tochter eines höheren Beamten, der 1916 an

Lungen- und Kehlkopftuberkulose starb; ein Bruder ist auch Lungenleidend, sonst sind in der Familienanamnese keine Besonderheiten.

Die Patientin ist in Stolp in Pommern geboren, wo sie bis zum 6. Lebensjahr aufgewachsen ist, dann kam sie für ein Jahr nach Frankfurt a. d. Oder und später bis zum 20. Lebensjahr nach Posen, wo sie die höhere Mädchenschule und dann das Gymnasium besuchte. Da sich mit 15 Jahren eine Sehstörung einstellte, ging die Patientin von der Schule ab und lernte Nähen und Kochen. Vom 18.—24. Lebensjahr war sie in Halbtagsstellungen als Privatsekretärin tätig.

Sie ist früher Schlittschuh- und Rollschuh gelaufen und hat Tennis gespielt, besonders viel mit 14, 15 Jahren. Im Turnunterricht ist sie besonders gern Sturmlauf gesprungen. Sie ist häufig im Freien gewesen, doch konnte sie wegen Ermüdung nie große Wanderungen machen. — Im Alter von 2—8 Jahren ist sie oft beim Ostseebad Stolpmünde im Walde und auf der Oberförsterei von Verwandten gewesen.

Die Patientin selbst kennt keine Zecken, die Mutter sagt aber, daß sich „die Tiere mit dem Rüssel unter die Haut saugen und dort sitzen bleiben“. Die Mutter erinnert sich auch, daß die Patientin im Alter von 3—5 Jahren wohl etwa viermal von Holzböcken gebissen worden ist, an welche Stellen des Körpers ist der Mutter nicht mehr erinnerlich.

Kinderkrankheiten hat die Patientin „wenig“ gehabt. Die Regel stellte sich genau mit 13 Jahren ein und war bis zum 19. Jahre unregelmäßig, setzte dann fast ein ganzes Jahr aus und ist jetzt fast regelmäßig.

Die Patientin selbst führt die Erkrankung „auf Infektion nach Halsoperationen“ zurück (wahrscheinlich wohl Tonsillektomie!).

Mit 15 Jahren trat eine Sehstörung auf, ein Auge war fast ganz erblindet, besserte sich aber nach $7\frac{1}{2}$ Monaten. Außerdem litt sie an Neuralgien im ganzen Körper und starken Magenschmerzen. Mit 16 und mit 25 Jahren hatte die Patientin Grippe, die beide Male mit großen Magenschmerzen einsetzte. Mit 18 Jahren traten die Magenschmerzen besonders stark auf, so daß eine Diätbehandlung eingeleitet wurde. Es bestand damals schon Schwäche beim Gehen und bisweilen traten Schwindelanfälle auf. — „Durch eine Jodipinbehandlung wurden die Beschwerden gebessert.“ — Mit 20 Jahren traten wieder Sehstörungen auf, die Patientin konnte auf beiden Augen nur noch hell und dunkel unterscheiden. Jedoch bestand die Störung nur am Tage, nachts konnte die Patientin sehen, sogar lesen. Daneben bestanden Neuralgien, Gehstörungen und Blasenschwäche. Die Augen besserten sich, das eine nach vier, das andere nach sieben Monaten. Seither wurde die Patientin mit Fibrolysin, Arsen, Jod, Schmierkur und Silbersalvarian behandelt, ohne daß die Beschwerden je ganz aufhörten.

Im Sommer 1922 trat eine Verschlechterung ein. Die Patientin kann nur im Zimmer gehen und ermüdet sehr schnell. Wassermannsche Reaktion soll in Blut und Liquor negativ gewesen sein.

Befund im Dezember 1922: Patientin ist zart gebaut, in mäßigem Ernährungszustande von blasser Hautfarbe. — Rachenorgane o. B., doch bewegt sich das Gaumensegel nicht. — Kein Nystagmus, kein „Intensions-tremor“. — Bauchdeckenreflex nicht auslösbar, Babinski positiv. — Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Rechte Fußklonus.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder. — Röntgentiefenbestrahlung. —

Entlassungsbefund (nach achttägiger Behandlung): Der Gang ist beschwerdefrei (?) sonst keine Veränderung. —

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Patientin hat keine Besserung, sondern „nur stete Verschlechterung bemerkt“. Seit zwei Jahren Kopfschmerzen häufig. Stuhlgang sehr unregelmäßig. „Zur Zeit klagt die Patientin besonders über andauerndes Kribbeln in beiden Händen, das seit etwa 17 Wochen schon anhält. Dieser Zustand erstreckte sich 6 Wochen lang auf den ganzen Körper. Das Gehen ist seitdem ganz schlecht.“ Schreiben nicht möglich.

31. *Frl. E. P., 51 Jahre, Weberin, Landwirtin.*

Die Patientin ist auf einem Dorf im Kreise Neustettin in Pommern aufgewachsen. Ihr Vater war Weber, die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

Sie selbst besuchte die Volksschule, lernte Weben und war immer auf dem Lande in der Weberei oder in der Landwirtschaft tätig. Sie ist beruflich viel im Freien gewesen, kennt aber keine Zecken.

Die Regel trat mit 13 Jahren auf, war immer regelmäßige und blieb mit 48 Jahren aus.

Nach dem Pflegen ihrer schwerkranken Mutter (Altersschwäche) stellten sich 1920 Kreuz- und Rückenschmerzen ein. Schmerzen und Schwäche in den Knöcheln und den Knien kamen hinzu und das Leiden verschlimmerte sich trotz Anwendung der verschiedensten Hausmittel mehr und mehr.

1924 wurde es im Verlauf von vier Wochen wesentlich schlechter, so daß die Patientin sich überhaupt nicht mehr auf den Füßen halten konnte.

Befund im September 1924: Die Patientin liegt in völlig hilflosem Zustand im Bett. eine aktive Bewegung des linken Armes ist nur mit größter Anstrengung möglich. Eine aktive Bewegung der Beine ist ebenso wenig möglich wie Stehen oder Gehen. Außerordentlich starke Spasmen in den Beinen. — Spasmen im linken Arm. Kontraktur des linken Unterarmes gegen den rechten Oberarm in einem Winkel von etwa 90°. — Ataxie der Arme. Nystagmus. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski und Oppenheim positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. — Wa.R. negativ.

Therapie: Bewegungsbad, abwechselnd mit Lichtbrücke und Massage. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach siebenwöchentlicher Behandlung): Der Zustand ist vollkommen unverändert.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Die Patientin ist seit ihrer Entlassung aus unserer Klinik elektrisiert und massiert worden. Sie glaubt eine Besserung ihres Leidens bemerkt zu haben, doch klagt sie noch über Rücken- und Kreuzschmerzen und kann gar nicht gehen.

32. *R. R., 45 Jahre, Kanzleisekretär.*

Der Patient ist bis zu seinem 20. Lebensjahr in der kleinen ostpreussischen Stadt Sensburg aufgewachsen, wo der Vater Gefangenenaufseher war. Der Patient hat früher 5 Jahre lang geturnt in seiner Jugend bis zu seinem

20. Lebensjahr „sehr viel gewandert und viel gebadet“. Er hat sich auch schon als Kind viel im Walde aufgehalten, gespielt und Beeren gelesen. In seinem Elternhause gab es „alle Tiere, die in der Landwirtschaft gehalten werden“.

Bei den Hunden hat er des öfteren Holzböcke beobachtet und als Junge, so etwa von 12—14 Jahren, hat er die Hunde von den Holzböcken gesäubert. „Es kann wohl möglich sein, daß er damals von einem Holzbock gebissen worden ist, bestimmt kann er es nicht mehr sagen.“

Vor dem Kriege hat er aktiv in Lothringen gedient und 1905 angeblich nach einer Erkältung des Gehör verloren. 1916 Gelenkrheumatismus. 1917 Schwäche im rechten Bein, die langsam und stetig zunahm. Behandlung mit Fichtennadelbädern, homöopathisch; mit Salvarsan und durch eine Kur in Oehnhäusern. Angeblich nie geschlechtskrank gewesen. Seit 1918 angeblich „nicht mehr in der Lage, Geschlechtsverkehr auszuüben“.

1921 wieder Behandlung mit Salvarsaninjektionen. Nach der zwölften Spritze vollständige Lähmung der Beine, vollständige Taubheit auf beiden Ohren. Schwindelanfälle.

Bis jetzt war noch nie eine Blutuntersuchung vorgenommen worden.

Befund im Oktober 1921: Gehen sehr unsicher, die Füße werden nachgeschleppt. Geringer Spasmus in den Beinen. Romberg positiv. Kremaster, Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski und Oppenheim bdts. positiv.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr stark erhöht.

Wa.-R. im Blut positiv, im Liquor negativ. Nach der Lumbalpunktion hat der Patient zwei Tage über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühle geklagt.

Befund der Ohrenklinik: „Trommelfell und Gehörgang ohne Veränderungen, offenbar scheint labyrinthäre Schwerhörigkeit mit Schädigungen am Hörnerven und zentralen Herden im Kleinhirn vorzuliegen“.

Plötzlich auftretende Facialisparesie, die nach einigen Tagen fast gänzlich zurückgeht.

Therapie: Galvanische Vollbäder, abwechselnd mit Fichtennadelbädern. Massage von Kreuz und Beinen.

Entlassungsbefund (nach zweiwöchentlicher Behandlung): unverändert.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Seit 1923 abwechselnd mal besser, mal schlechter“. Er kann nur mühsam an zwei Stöcken ganz kurze Zeit gehen. Schmerzen in beiden Beinen, in den Hüften und im Rücken. Schwäche in den Beinen. Schwindel im Kopf. Augen schwächer geworden.“ Obstipation, Blasenstörungen. Libido und Potentia coeundi erloschen.

Im Mai 1924 soll angeblich „ein syphilitischer Hautausschlag aufgetreten sein, der vom After ausging und den ganzen Körper bedeckte. Nur Brust, Bauch und Genitalien blieben frei“.

33. L. R., 32 Jahre, Buchbindermeister.

In der Familie keine Geistes- oder sichere Nervenkrankheiten nachweisbar; der Vater, der Buchbindermeister von Beruf war, starb am Schlaganfall.

Der Patient ist in Berlin aufgewachsen und hat, die Kriegszeit ausgenommen, immer hier gelebt. Er besuchte eine Realschule und war dann einige Zeit auf der Kunstschule und lernte Buchbinder, später übernahm er das Geschäft des Vaters.

Da er angeblich als Kind skrofulös war, ist er in jedem Sommer mit den Eltern verreist, an die Ostsee, nach Bad Orb, ins Isergebirge oder in die Mark Brandenburg. Er war damals häufiger für kurze Zeit im Walde und auch später noch, da er gern wanderte. Hauptsächlich aber ist er in seiner freien Zeit gern und viel gesegelt und geschwommen. Mehrmals ist er mit dem Segelboot tagelang auf den märkischen Seen gewesen und hat dann meist im Boot geschlafen.

1913 diente er freiwillig beim Luftschifferbataillon und hat auch während des Krieges als Luftschiffer Dienst getan. Er war in Belgien und Frankreich, in Darmstadt, in Rußland und Wolynien, ist aber nur vereinzelt geflogen und war sonst auf dem Platz oder im Innendienst beschäftigt. Doch hat er häufig im Zelt und Unterstand schlafen müssen und ist mehrmals vollständig durchnäßt.

Im Elternhause des Patienten wurde mehrmals ein Ziehhund gehalten, und etwa vom 13.—16. Lebensjahre des Patienten hatten sie einen zahmen Fuchs im Hause.

An diesen Tieren hat er nie Zecken beobachtet. Er kennt aber Holzböcke, denn er entsinnt sich, daß er als Schuljunge bestimmt einmal, vielleicht auch mehrmals, von Zecken gebissen worden ist. Er glaubt, daß es am Oberschenkel war; er entsinnt sich deutlich, daß beim Abreißen des Tieres der Kopf in der Haut stecken blieb.

Der Patient entsinnt sich nicht, früher irgendwann einmal ernstlich krank gewesen zu sein. Er ist zwar rot-grün farbenblind, wie es auch sein Vater war und hat beiderseits einen Plattfuß mittleren Grades, ohne aber irgendwelche nennenswerten Beschwerden davon zu haben.

1919 bemerkte er eine große Müdigkeit nach längerem Gehen und ein unbestimmtes Schmerzgefühl in der linken Lendengegend, besonders wenn Kälte herankam. Diese Erscheinungen zeigten sich zuerst im August 1919, im Januar 1919 hatte er Grippe mit „ziemlich hohem“ Fieber.

Der Patient hatte im Frühjahr 1919 geheiratet. Geschäftlich hatte er körperlich und geistig sehr viel zu tun, hinzu kamen Geschäftssorgen, so daß er sich um die leichten Krankheitserscheinungen nicht weiter kümmerte. Nach großen geschäftlichen Auseinandersetzungen trat im August 1920 der erste epileptische Anfall ein, der zunächst für eine Ohnmacht gehalten wurde. Damals zeigten sich auch die ersten psychischen Veränderungen. Die Ehefrau lag im Wochenbett des ersten Kindes und der Patient zeigte sich gegenüber ihren Wünschen um irgendwelche Gefälligkeiten ziemlich teilnahmslos, wie es bisher durchaus nicht seine Art war. Man erklärte sich die Veränderung zunächst durch die vielen geschäftlichen Sorgen, über die der Patient mit keinem Menschen sprach. Doch als im Februar, März und April 1921 drei neue richtige, heftige epileptische Anfälle mit Zungenbiß eintraten, wurde vom behandelnden Arzt und später auch vom Nervenarzt Epilepsie festgestellt; Alkohol, der bis dahin auch nicht viel getrunken worden war, gänzlich verboten und Luminal verordnet. Die

Beschwerden in den Beinen wurden auf die Plattfüße zurückgeführt. 1922 traten im ganzen nur drei leichtere Anfälle auf, doch im Jahre 1923 begannen sie häufiger zu werden, etwa alle 2—4 Wochen. 1924 stellten sich auf der Eisbahn rheumatismusähnliche Erscheinungen in den Beinen ein, die Anfälle traten wie bisher ungefähr alle drei Wochen auf und im März bemerkte der Patient richtige Lähmungserscheinungen in den Beinen, hinzu kam eine bis dahin unbekannte Stuhlverstopfung. Angeblich sind dann auf Kalk und Phosphorinjektionen die Anfälle etwas seltener geworden, aber das Lufen wurde immer schlechter.

Anfang des Jahres 1925 hat der Patient dann auf der Nervenklinik und der I. Med. Klinik der Charité gelegen, wo, nachdem die Wassermannsche Reaktion im Blut Liquor negativ ausgefallen war, und da auch absolut kein Anhaltspunkt für eine geschlechtliche Infektion vorlag, eine Multiple Sklerose angenommen wurde. Massage und CO₂ Bäder brachten keine Besserung. Die Anfälle traten, wenn auch nicht mehr ganz so heftig, so doch alle 6—8 Tage auf.

Befund im Juni 1925: Guter Ernährungszustand. An der Zunge frischere und ältere Narben von Zungenbissen. Pupillen reagieren, kein Nystagmus, aber Lidflattern. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Babinski und Oppenheim positiv. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Fußklonus. Romberg positiv. Geringe Ataxie in den oberen Extremitäten. Sprache leicht skandierend. Der Gang ist unsicher spastisch-paretisch, jedoch auch ohne Unterstützung vorwärts und rückwärts möglich; mit geschlossenen Augen sehr unsicher. Obstipation, leichte Blasenstörungen, libido wohl vorhanden, Potentia coeundi aber seit einem Jahre etwa erloschen.

Therapie: Galvanische Vollbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern und Solbädern. Massage. Bewegungsübungen. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Allgemeinzustand und psychisches Befinden gebessert. Am Nervenstatus keine Veränderung.

Der Versuch, die Röntgentiefentherapie im September 1925 ambulant durchzuführen, wurde nach der ersten Bestrahlung eingestellt, da sich Schwindel und Erbrechen zeigte.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung und Nachuntersuchung): „Seit der Röntgenbehandlung vor einem Jahre keine wesentliche Veränderung, weder Besserung, noch Verschlechterung. Gang leidlich. Anfälle etwas seltener. Luftveränderung gut bekommen. Vor kurzem ohne übermäßige Beschwerden auf die Schneekoppe gestiegen.“

Stuhlgang zweimal wöchentlich, aber nur nach Abführmitteln. Urinlassen von selbst, aber auch oft erst nach langen Bemühungen.

Gang leicht spastisch-paretisch. Gehen in der Stadt ermüdet sehr schnell. Ab und zu leichte Zuckungen im ganzen Körper. Gedächtnis für Personen hat sehr abgenommen. Die Gesichtszüge zeigen einen etwas maskenhaften, starren Ausdruck. Das Schleppen und Silbenstottern beim Sprechen ist besser, als vor einem Jahre. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Der übrige Nervenstatus wie 1925.

34. Fr. M. Sch., 40 Jahre, Monteursfrau.

Die Patientin hatte fünf Geschwister, wovon vier leben und gesund sind, ein Bruder hat sich erschossen. Der Vater war Schmiedemeister in einem Dorf in Schlesien. Dort ist auch die Patientin aufgewachsen. Sie hat die Dorfschule besucht, war im Haushalt tätig und war später als Pflegerin für Nervenranke in einem Sanatorium in Zehlendorf beschäftigt.

Die Regel stellte sich bei ihr mit 14 Jahren ein und war bis zu ihrer Heirat 1909 immer regelmäßig. Sie hat zwei Kinder im Alter von 16 und 14 Jahren, und hatte von 1910—1921 sechs Fehlgeburten (artificielle?) Sie war außer ihrer Kindheit häufig im Freien, in ihrem Garten in der Nähe des Waldes.

Zecken sind ihr wohlbekannt. „sie beißen sich zum Teil ins Fleisch“. Sie entsinnt sich, sie bei anderen Leuten gesehen zu haben und erinnert sich auch, in ihrer Kindheit, etwa im Alter von 10 Jahren, von einem Holzbock in die Gegend der Augenbraunen gebissen worden zu sein.

Patientin ist früher nie krank gewesen. Seit Mai 1921 Schwäche in den Füßen. Nachts bisweilen krankhaftes Zucken in den Beinen und Armen „als wenn jemand ihr die Gliedmaßen widerstandslos streckt“.

Befund im Februar 1923: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Babinski beiderseits positiv. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits positiv. Keine Sensibilitätsstörungen.

An den unteren Extremitäten zeitweilig sehr starke Spasmen. Beim Gehen schleppt der Patient besonders das linke Bein nach, beim Stehen kann es nur wenig hochgehoben werden.

Wa.-R. im Blut und Liquor negativ. Nach der Lumbalpunktion mehrere Tage Kopfschmerzen.

Therapie: Bettruhe, galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern; Massage der Beine.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach einer zwölfwöchentlichen Behandlung): Wegen starker Spasmen z. Zt. große Beschwerden. Am Nervenstatus keine wesentliche Veränderung.

Verlauf: Im Sommer 1923 Besserung. Januar 1924 erneute Verschlimmerung. Gehen fast unmöglich. Wiederaufnahme. Der Nervenstatus zeigt keine wesentliche Veränderung. Gleiche Behandlung wie 1923, auch wieder Röntgentiefentherapie. Es zeigt sich ein wechselndes Bild. Bei der Entlassung nach fünf Monaten ist der Krankheitszustand fast unverändert. Bisweilen treten Hyperästhesien an den Füßen auf.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Blasenstörungen, Obstipation. Gehen unmöglich.

35. Fr. F. Sch., 38 Jahre, Landwirtsfrau.

Der Vater der Patientin war Landwirt in der Nähe von Deutsch-Krone. Sie hat immer auf dem Lande gelebt, besuchte erst die Dorfschule und war

später im Haushalt tätig. In jüngeren Jahren hat sie im Walde Beeren gesammelt.

Sie kennt Holzböcke, hat sie auch schon an anderen Leuten gesehen und will auch selbst im Alter von 22—26 Jahren mehrmals von ihnen an Kopf und Rücken gebissen worden sein.

Sie glaubt einen Unterschied machen zu müssen zwischen Zecken und Holzböcken. (Das erklärt sich vielleicht dadurch, daß man in Norddeutschland zu manchen Fliegen auch Zecken sagt.)

Außer an Kinderkrankheiten ist sie nie ernstlich krank gewesen. Mit 15 Jahren stellten sich die Menses ein und waren immer regelmäßig. Sie heiratete 1910, hatte 1911 eine Fehlgeburt und hat zwei Kinder im Alter von 13 und 11 Jahren. Ihr Mann ist landwirtschaftlicher Beamter.

1922 starke Ermüdung nach längeren Wegen, Kribbeln in den Füßen. Die Schwäche und das Kribbeln in den Beinen nahm zu. Außerdem traten Blasenstörungen auf. Eine Arsenkur brachte keine Besserung.

Befund im März 1924: Die Patientin kann kaum stehen oder ohne Hilfe gehen.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Oppenheim und Babinski bdsts. positiv. Patellarsehnenreflexe bdsts. stark gesteigert. Achillessehnenreflexe lebhaft. Fußklonus bdsts. deutlich.

Leichte Spamen in den unteren Extremitäten.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern. Massage.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung):

Gefähigkeit etwas gebessert, sonst Zustand unverändert.

Verlauf: Patientin ist im Juli 1924 und im Januar 1925 noch einmal mit Röntgentiefenbestrahlung behandelt worden.

Der Zustand wechselte. Bisweilen traten Besserungen ein und auch das Gehen wurde leichter. Ein Zusammenhang mit der Röntgentiefen-therapie war nicht zu erkennen.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Keine Besserung. Beschwerden beim Stuhl- und Urinlassen. Geschlechtsleben abgestumpft.

„Gehen kann ich im Dunkeln ebensowenig wie bei Tage. Ich kann nur noch mit Mühe ein paar Schritte im Zimmer machen. Außerdem habe ich jetzt große Muskelspannungen und krampfartige Zusammenziehungen in den Beinen.“

36. H. Sch., 50 Jahre, Tischler.

Patient ist in Berlin als Sohn eines Tischlers aufgewachsen. Von seinen 13 Geschwistern lebt nur noch eine Schwester.

Er besuchte in Berlin die Volksschule und lernte dann von seinem 14.—17. Lebensjahr im Wittenberg a. d. Elbe Tischler, war dann kurze Zeit als Tischlergeselle in Berlinchen und übernahm später das kleine Möbelgeschäft des Vaters, heiratete und hat jetzt vier gesunde Kinder im Alter von 14—20 Jahren.

Er ist niemals Soldat gewesen, ist aber vom 19.—27. Jahre Sonntags sehr viel und gern Rad gefahren; später gelegentliche Wanderungen.

Im Elternhause hatten sie zwei Ziehunde. Er hat weder bei diesen, noch sonst irgendwann einmal Zecken oder Holzböcke gesehen. Er hat „wohl mal von ihnen gehört“, kennt sie aber selbst nicht.

Vor 15 Jahren stellte sich eine Schwäche in den Beinen ein, die er aber nicht weiter beachtete, bis sie vor 5 Jahren stärker wurde und sich in den Beinen auch eine gewisse Steifigkeit zeigte. Damals trat Doppeltsehen auf, das sich dann nach einigen Wochen wesentlich besserte.

Das Gehen war so erschwert, daß der Patient nicht mehr das Haus verließ, aber seiner Bürotätigkeit konnte er bis zum Juni 1926 noch nachgehen.

Befinden im Juli 1926 (Untersuchung): Große Steifigkeit im rechten Bein. Gehen kaum möglich. Seit drei Wochen nicht nur Doppeltsehen, sondern auch unscharfes, schlechtes Sehen, das durch die Brille nicht zu korrigieren ist.

Temporale Abblassung der Papillen beiderseits. Nystagmus. Herabhängen des rechten Oberlides. Leichter „Intensionstremor“ und Ataxie an den unteren und oberen Extremitäten. Spasmen in den Beinen. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe fehlen. Babinski links positiv, rechts nicht auszulösen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe stark gesteigert.

Leichte Blasenstörungen.

37. Fr. L. Sch., 29 Jahre, Beamtenfrau.

Die Mutter soll an einer Bruchoperation, der Vater an Altersschwäche gestorben sein. Der Vater und die Mutter des Vaters sollen in den letzten zehn Jahren ihres Lebens „schwankend und unsicher“ gegangen sein. Die Großmutter wurde 80 Jahre, der Vater, der von Beruf Tischler war, wurde 68 Jahre.

Die Patientin ist als einziges Kind in Berlin aufgewachsen. Sie besuchte hier die Volksschule und die kaufmännische Fortbildungsschule und war später als Kontoristin, in der Expedition eines Haarschmuck- und Bijouteriewarengeschäftes und in einer Apotheke tätig.

Sie war früher nie ernstlich krank, bekam die Regel mit 14 Jahren und hatte keine besonderen Beschwerden dabei. Sie heiratete 1918 einen Versicherungsbeamten und zog für vier Jahre nach Stettin.

Als Kind ist sie des öfteren im Freien gewesen, hat aber niemals regelmäßig Sport getrieben, sondern ist nur im Winter etwas Schlittschuh gelaufen.

Sie kennt Zecken und sagt von ihnen, daß „sie sich festsaugen“. Bei den Katzen in ihrem Elternhaus hat sie keine gesehen, erinnert sich aber, beobachtet zu haben, daß ihre Schwiegermutter einmal von einem Holzböck gebissen worden ist.

1922 wurde die Patientin überfallen und bekam einen Schlag auf den Kopf. Sie hatte aber später keine Beschwerden mehr davon.

Die ersten Erscheinungen ihrer jetzigen Erkrankung bemerkte sie 1922

nach dem Baden in der Ostsee, „die Beine waren wie abgestorben“. In der Gegend der Knie hatte sie das Gefühl eines festen Ringes und ein Zucken beim Gehen. Sie konnte nicht mehr so recht Laufen und Rennen.

1924 bemerkte sie Schmerzen im Rücken zwischen den Schulterblättern, ein „taubes Gefühl unter der Brust“ und sie hatte die Empfindung, „als säße sie, wie auf Eiern“.

Im Frühjahr 1925 hatte sie eine starke Erkältung und Ostern 1925 begannen die jetzigen Beschwerden. Die Beine fühlten sich hart und gespannt an, sie konnte nur noch mit Unterstützung gehen, sah undeutlicher und hatte ein taubes Gefühl in der linken Hand.

Crédésche Salbe, Höhensonne, Novoproteinspritzen und einige andere Medikamente. Besserung.

Magnetisieren durch Magnetopathen. Erst Besserung, dann Verschlimmerung. Tuberkulininjektionen.

Seit Herbst 1925 fehlt das Gefühl für Stuhl- und Urindrang.

Befund im Juli 1926: Nystagmus. Gaumenmandeln etwas vergrößert. Bauchdeckenreflexe fehlen: Babinski beiderseits positiv. Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus bei den geringsten Bewegungen. Tiefensensibilität an den unteren Extremitäten gestört, wechselnde Störungen der Oberflächensensibilität am ganzen Körper. Starke Ataxie bei Bewegungen der oberen oder der unteren Extremitäten. Geringe Spasmen in den Beinen. — Selbständiges Stehen oder Gehen unmöglich.

38. Fr. B. S., 39 Jahre, Eisenbahnbeamtenfrau.

Eltern und Geschwister leben, die Mutter soll seit dem Klimakterium nervenleidend sein. Der Vater ist Lokomotivführer von Beruf.

Die Patientin ist bis zum 15. Lebensjahre in Magdeburg aufgewachsen, hat die mittlere Töchterschule besucht und Schneidern gelernt.

Sie ist bis zum Beginn der Krankheit gern gewandert und Schlittschuh gelaufen. Zecken oder Holzböcke sind ihr nicht bekannt.

Sie ist früher nie ernstlich krank gewesen. Mit 12 Jahren bekam sie die Menses, die bis zum Beginn der Erkrankung immer regelmäßig waren und ohne besondere Schmerzen verliefen. Sie heiratete 1911, hat jetzt einen gesunden Jungen von 13 Jahren und hatte nie Fehlgeburten. — Ihr Mann ist Eisenbahnbetriebswerkstättenvorsteher.

Seit 1920 stellte sich eine auffallende Schwere in den Oberschenkeln ein und die Patientin „knickte häufig mit den Füßen um“. Die Behandlung mit Plattfüßeinlagen und Galvanisieren brachte keine Besserung. Die Schwäche in den Beinen nahm zu. Blasenstörungen.

Befund im Juli 1923: Starke Dermographie. — Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. — Patellarklonus und Fußklonus beiderseits. — Leichte Ataxien in den oberen und den unteren Extremitäten. — Leichte Spasmen der Beinmuskulatur. — Geringe Sensibilitätsstörungen.

Lumbalpunktion verursachte Kopfschmerzen und Erbrechen. Wassermannsche Reaktion negativ.

Therapie: Bettruhe. Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern. — Beinmassage. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach elfwöchentlicher Behandlung): Der Gang ist gebessert. Am Nervensystem objektiv keine wesentliche Veränderungen festzustellen.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Seit einem Vierteljahr bemerkt die Patientin eine Besserung, eine größere Leichtigkeit in den Gliedern. Das Gehen ist aber immer noch beschwerlich und der Stuhlgang unregelmäßig.

39. R. S., 42 Jahre, kaufm. Angestellter.

Der Vater ist Fabrikarbeiter in einer Textilfabrik. In einem Dorf im Kreise Waldenburg in Schlesien ist der Patient geboren, aufgewachsen und lebt auch noch heute dort. Er besuchte die Volksschule, kam in die kaufmännische Lehre und war später als Buchhalter tätig.

Von der Kindheit bis zum Kriegeausbruch hat er oft im Walde Beeren und Pilze gesammelt, und ist häufig im Gebirge gewandert.

Im Elternhause und auch im eigenen Hausstand werden Katzen, Ziegen, Kaninchen und Hühner gehalten. Bei den Katzen hat er Zecken beobachtet. Er entsinnt sich aber nicht, selbst einmal gestochen worden zu sein.

Zu Beginn des Krieges wurde er als Infanterist eingezogen und mußte auf dem Vormarsch in der Gegend von Verdun häufig im Freien schlafen.

1914 bekam er bei einem Marsch einen „Hitzschlag“. Bald darauf bemerkte er eine Unsicherheit im linken Bein. Bei der Truppe erweckte er den Verdacht auf Simulation, brach aber erst 1915 zum zweiten Male zusammen und wurde, da sich auch eine Kraftlosigkeit im rechten Fuß einstellte, wegen Lähmungserscheinungen nach Hause geschickt. 1917 Schreibkrampf, Sprach- und Sehstörungen für etwa 4—6 Wochen. Er hatte Doppelbilder und brachte die einzelnen Worte nicht recht heraus.

Dieser Zustand besserte sich vollkommen, aber es trat eine Steifigkeit im linken Bein auf, die das Gehen unmöglich macht. Stehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gebrauch beider Arme ist durch eine große Schwäche fast unmöglich geworden.

Befund im Januar 1926: Stehen und Gehen unmöglich. Starke Spasmen in Armen und Beinen, die Hände stehen zumeist in krampfhafter Beugstellung. — Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski bds. positiv. — Patellar und Achillessehnenreflexe sind wegen der starken Spasmen nur schwer auszulösen, gelingt es aber, so sind sie sehr lebhaft. — Fußklonus.

Temporale Abblassung der linken Papille. —

Therapie und Verlauf: Der Patient erhält zwei Röntgentiefenbestrahlungen und verläßt nach 4 Tagen unverändert auf eignen Wunsch die Station, da ihn der Aufenthalt mit mehreren Patienten zusammen in einem Saal zu sehr anstrengt.

Befinden im Juli 1926: (laut Fragebogen-Beantwortung): Keine Besserung. Kraftlosigkeit in Armen und Beinen (vollständig hilflos). Leichte Blasenstörungen.

40. R. U., 41 Jahre, Oberstadtsekretär.

Die Eltern, fünf Brüder und eine Schwester leben und sind gesund. Der Vater ist Tischlermeister in einem Dorf bei Leipzig.

Als Kind hat der Patient oft in dem nahen großen Walde gespielt und Beeren gelesen.

Er kennt Holzböcke recht gut, sagt von ihnen, daß „sie sich mit dem Kopf ins Fleisch fressen“. Als Junge hat er sie daheim auf dem Dorfe des öfteren den Katzen herausgezogen und auch in Plauen, wo er jetzt als städt. Beamter seit vielen Jahren lebt, hat er einer Bekannten einmal eine Zecke aus der Haut entfernt. Er entsinnt sich aber nicht, selbst jemals von Zecken gestochen worden zu sein.

Während des Kriegs war er, da im Amt unabkömmlich, nicht Soldat. Er ist früher immer viel im Freien gewesen, im Luftbad und auf Wanderungen. Er ist verheiratet und hat vier gesunde Töchter.

An Kinderkrankheiten oder andere ernstliche Krankheiten kann er sich nicht erinnern. Er hat wohl häufig an Halsentzündungen gelitten, sich sonst aber immer gesund gefühlt.

1920 bemerkte der Patient eine Müdigkeit in den Beinen, besonders nach längeren Spaziergängen. Die Bewegungen im rechten Bein wurden immer schwerer ausführbar, der Gang unsicher, der Stuhlgang unregelmäßig. Blasenstörungen traten auf. — *Potentia coeundi* ist erhalten, aber Steigerung der Beschwerden nach dem Coitus.

Befund im Juni 1926: Der Gang ist unsicher und wackelnd. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund o. B., leichter Nystagmus. Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski positiv (zeitweilig Dauerbabinski). — Patellarsehnenreflexe rechts gesteigert, links lebhaft. Achillessehnenreflex links positiv, rechts nicht auszulösen.

Spasmen in der Beinmuskulatur, besonders rechts. Ataxien in den oberen und den unteren Extremitäten.

Therapie: Bewegungsbäder, abwechselnd mit CO₂ Bädern. Bewegungsübungen. Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Subjektiv fühlt der Patient eine größere Kraft in der Beinmuskulatur. Mit einiger Mühe kann er ohne jegliche Stütze durchs Zimmer gehen. Objektiv keine Veränderung.

41. Fr. I. W., 47 Jahre, Tischlersfrau.

Eltern und Geschwister sind gesund. Der Vater ist Hüttenbeamter in Mansfeld in Sachsen. Dort ist die Patientin bis zum 14. Lebensjahr aufgewachsen. Sie hat die Volksschule besucht und später Haus- und Gartenarbeit verrichtet. Im Elternhause hatten sie Ziegen und Schweine, jetzt hat die Patientin zwei Hunde.

Zecken oder Holzböcke sind ihr nicht bekannt.

Mit 22 Jahren hatte sie eine schwere Lungenentzündung, sonst ist sie, außer Kinderkrankheiten, nicht krank gewesen.

Die Menses stellten sich mit 16 Jahren ein, waren immer regelmäßig und ohne Beschwerden. Die Patientin heiratete im Jahre 1900 einen Formentischlermeister. Sie hat keine Kinder und hatte keine Fehlgeburten.

Im Januar 1925 bemerkte sie ziehende Schmerzen in den Unterschenkeln und krampfartige Beschwerden in den Füßen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern und später auch handbreit unter den Schulterblättern.

Körperliche Arbeit, besonders Gartenarbeit, verschlimmerte die Beschwerden, Wärmeanwendungen sollen sie lindern.

Befund im Januar 1926: Psychischer Zustand sehr labil, bei dem Gedanken an ihren Krankheitszustand und ihr schweres Leben bricht sie in Tränen aus.

Nystagmus beim Blick nach links. — Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv; Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Tiefensensibilität an den unteren Extremitäten gestört. Gang spastisch-ataktisch. Spasmen in den unteren Extremitäten.

Therapie: Galvanische Vierzellenbäder, abwechselnd mit Bewegungsbädern. Massage und Bewegungsübungen.
Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach vierwöchentlicher Behandlung): Patientin fühlt sich wohler und ruhiger, die Stimmung ist heiterer. Das Gehen ist wesentlich gebessert. Am Nervensystem keine Veränderung des Aufnahmebefundes.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): „Diesen Sommer geht es etwas besser.“

42. Frä. W. W., 36 Jahre, Privatsekretärin.

Der Vater der Patientin ist Kaufmann. Sie ist in Berlin aufgewachsen, hat hier die Volksschule und die Handelsschule besucht und war später immer in der Buchführung beschäftigt.

Sie ist früher häufig und gern gewandert und hat im Jahre 1918 etwa sechs Wochen zur Erholung in Straußberg-Vorstadt gewohnt und während dieser Zeit sehr oft Pilze gesucht.

Zecken oder Holzböcke sind ihr nicht bekannt.

Die Menses stellten sich mit 17 Jahren ein und waren immer regelmäßig, früher hatte sie immer Kopfschmerzen, Magenschmerzen und Erbrechen dabei, seit ihrer Krankheit hat sie keine besonderen Beschwerden mehr während dieser Zeit.

Die Patientin ist früher nie krank gewesen. 1919, unmittelbar nach dem Tode der Mutter, bemerkte sie eine Schwäche im linken Bein und konnte schlecht gehen. Die Unsicherheit beim Gehen nahm zu und sie stürzte mehrmals auf der Straße hin.

Behandlung mit Höhensonne und Brom brachten keine Besserung, die Beschwerden nahmen weiter zu.

Wassermannsche Reaktion soll negativ gewesen sein.

Befund im Juni 1922: Eine Narbe in der linken seitlichen Halsgegend, die von einem Eingriff wegen skrofulöser Drüsen herrühren soll. Bauchdeckenreflexe fehlen, Oppenheim und Babinski positiv.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Patellar- und Fußklonus bdts. Nystagmus. Zwangslachen. Ataxien in den oberen und den unteren Extremitäten. Starke Spasmen im linken Bein. Der Gang ist spastisch und sehr unsicher. Romberg positiv. Wa.-R. in Blut und Liquor negativ.

Die Patientin klagte nach der Lumbalpunktion noch mehrere Tage über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und eine geringe Nackensteifigkeit.

Therapie: Bewegungsbäder, abwechselnd mit Vierzellenbäder. Massage.

Röntgentiefenbestrahlung.

Entlassungsbefund (nach zwölfwöchentlicher Behandlung):

Der Gang der Patientin ist etwas besser, sonst ist keine Veränderung festzustellen.

Befinden im Juli 1926 (laut Fragebogen-Beantwortung): Der Krankheitszustand hat sich seit dem Jahre 1922 wesentlich verschlechtert.

1923 und 1924 hat die Patientin durch eine Kur in Oehnhäusern für einige Zeit eine Erleichterung beim Gehen bemerkt.

1925 war sie 9 Wochen in der Charité und ist dort mit Vierzellenbädern, Armbädern und Massage behandelt worden.

Seit dieser Zeit Lähmungserscheinungen in der linken Hand. Das Gehen ist sehr erschwert, sie kann die Beine nicht heben, geht im Zimmer nur mühsam am Stock und wird sonst im Stuhl gefahren.

Starke Ostipation.

43. Fr. M. Z., 34 Jahre, Beamtenfrau.

Die Mutter starb bei der Geburt der Patientin; der Vater war Brauer von Beruf und starb mit 56 Jahren an Bauchwassersucht.

Die Patientin ist die ersten vier Lebensjahre auf dem Lande aufgewachsen, hat vom 4.—28. Lebensjahre in der Stadt Posen gelebt, ist dann vertrieben worden und wohnt jetzt in Berlin. Bis auf Masern und Keuchhusten ist sie immer gesund gewesen. Die Regel stellte sich mit 11 Jahren ein und war immer regelmäßig, ohne besondere Beschwerden. Im Jahre 1915 heiratete sie und hat ein gesundes Mädchen von 7 Jahren. Ihr Mann ist Oberfinanzsekretär von Beruf.

Sie besuchte die Volksschule, später die Handelsschule und ist als Buchhalterin bis zum 24. Jahre tätig gewesen.

Die Patientin hat nie Sport getrieben, will aber gern und häufig gewandert sein.

Zecken oder Holzböcke sind ihr nicht bekannt.

1920 starke Kopfschmerzen, Druck in den Stirnhöhlen; Doppeltsehen, der behandelnde Arzt stellte eine Augenmuskellähmung fest.

Fichtennadelbäder und Elektrotherapie brachten Besserung. Die Beschwerden traten besonders im Herbst und im Frühjahr auf.

1924 plötzliche Taubheit, die nach einigen Wochen wieder zurückging. Damals wurde eine Nervenlähmung festgestellt.

1925 wieder Doppelbilder. Mit Arseninjektionen und Elektrizität behandelt. Besserung.

Seit Frühjahr 1926 wieder Doppelbilder und eine dauernde Blendung in den Augen; sie kann Harn und Stuhl schlecht zurückhalten und hat ein Gefühl von Taubheit und Unsicherheit in den Beinen; außerdem kann sie sich nur schwer aus gebückter Haltung aufrichten.

Befund im Juni 1926: Geringer Nystagmus. Temporale Abblassung beider Papillen.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft. — Romberg positiv. — Starke Obstipation. — Große Unsicherheit beim Gehen, leichte Ermüdbarkeit. — Außerdem klagt die Patientin über starke Blendung der Augen.

Therapie: CO₂-Bäder, abwechselnd mit Fichtennadelbädern. Massage und Bewegungsübungen. Röntgentiefenbestrahlung von Kopf und Rückenmark.

Entlassungsbefund (nach dreiwöchentlicher Behandlung): Objektiv keine Veränderung, subjektiv geringe Besserung der Sehschärfe.

Befinden im Juli 1926 (zwei Wochen nach der Behandlung; laut Fragebogen-Beantwortung): „Fürchterbare Müdigkeit in den Füßen und Beinen, starker Ausfall des Kopfhaares.“

Liste von 43 Polysklerotikern und ihre Auswertung für die „Zeckenhypothese“.

Num- mer	Name	Soziale Schicht	Zecken ?
1.	J. A.	I.	+ —
2.	K. B.		+ —
3.	H. B.		+ —
4.	W. B.		+ —
5.	Th. B.	I.	+ —
6.	M. B.		+ —
7.	R. B.	I.	+
8.	H. C.		+
9.	M. D.		—
10.	M. v. E.		—
11.	E. E.	II.	+
12.	E. E.		+ —
13.	A. E.		— (?)
14.	G. G.		—
15.	R. G.		+ —
16.	P. G.		+ —
17.	H. K.		+ —
18.	A. K.		+ —
19.	M. K.		—
20.	H. K.		+ —
21.	E. L.		+ —
22.	M. M.		+ ₂ —

Num- mer	Name	Soziale Schicht	Zecken ?
23.	E. M.		+ —
24.	H. M.		+ —
25.	M. N.		+ —
26.	F. N.	I.	+ —
27.	E. N.	I.	+ —
28.	O. P.		+ —
29.	R. P.		+ —
30.	A. P.	I.	+
31.	E. P.		+ —
32.	R. R.		+ —
33.	L. R.	I.	+
34.	M. Sch.		+
35.	F. Sch.		+
36.	H. Sch.		+ —
37.	L. Sch.		—
38.	B. S.		—
39.	R. S.		+ —
40.	R. U.		+ —
41.	I. W.		+ —
42.	W. W.		—
43.	M. Z.		+ —

Aus der obigen Liste und den Krankengeschichten ist zu ersehen, welche Bewertung die Fälle in bezug auf die Zeckenhypothese fanden. Es wird aber angebracht sein, zu einzelnen Fällen noch besonders Stellung zu nehmen. Bei den als positiv bezeichneten Fällen erscheint jede weitere Äußerung überflüssig.

In der Plus-minus-Gruppe, die natürlich dem persönlichen Urteil des Untersuchenden am meisten Spielraum läßt, sind einige Fälle untergebracht, die schon sehr zu den positiven hinüberneigen, so z. B. der Fall 2. K. B., der die Frage, ob er einmal von Zecken gestochen worden sei, mit folgenden Worten beantwortet:

~~Liste von 43 Polysklerotikern und ihre Aus-~~

„geschehen ist das wohl öfter, doch erinnere ich mich nicht, wann und wo das war.“ Einige Fälle sind, wenn man allein nach dem Wortlaut der Krankengeschichte urteilt, leicht auch in der Gruppe der negativen Fälle unterzubringen; hier muß wohl der persönliche Eindruck des Untersuchenden ordnend eingreifen, soll die Einreihung der einzelnen Fälle in Rubriken sinnvoll bleiben.

Am wichtigsten aber wird es in bezug auf die „Zeckenhypothese“ sein, die als negativ bezeichneten Fälle zu betrachten. Denn wenn auch nur ein einziger Fall so „negativ“ wäre, daß keinerlei Grund zu der Annahme bestände, daß der Patient doch irgendwann einmal mit Zecken oder deren Entwicklungsstufen in Berührung gekommen, ist, so würde das die Hypothese natürlich stark erschüttern. Allerdings wäre für diesen Fall auch noch die Möglichkeit vorhanden, daß die Uebertragung nicht nur durch Zecken, sondern auch noch auf eine andere Weise stattfinden kann. — Tatsächlich ist das aber wohl eine rein theoretische Erwägung, denn es ist schwer das Leben eines Menschen auszu-denken, in dem niemals Gelegenheit war, mit Zecken in Berührung zu kommen. In diesem Sinne „negativ“ sind unsere negativen Fälle jedenfalls nicht aufzufassen.

Denn in dem Fall 9. M. D. ist die Patientin allem Anschein nach sehr stark von dem Gedanken beherrscht, daß ihre Erkrankung allein auf das Arbeiten in einem kalten Büro zurückzuführen ist, und da sie zurzeit einen Prozeß mit der betreffenden Firma führt, weicht sie ängstlich allen Fragen aus, bei denen sie einen Zusammenhang vermutet. Ebenfalls aus „Rentenangst“ scheint der Fall 13. A. E. den Fragebogen nicht ausführlich beantwortet zu haben. Im Falle 14. G. G. ist der Fragebogen sehr knapp beantwortet, so daß man sich unter der Angabe, daß sie „häufig im Freien gewesen sei“ nicht richtig vorstellen kann; ich habe deswegen den Fall lieber der minus-Gruppe zugeteilt. Das gleiche trifft für die zweifelhaften Fälle 37. L. Sch., 38. B. S. und 43. M. Z. zu. Den Fall 19. M. K. habe ich dieser Gruppe zugeteilt, weil es nach den Angaben der Patientin nicht anders möglich war, ich wage aber an der Richtigkeit ihrer Angaben Zweifel zu hegen, denn erfahrungsgemäß sind die Berliner Schutzmannsfamilien auch schon vor dem Kriege in den Sommerferien häufig auf dem Lande gewesen. — Und für den negativen Fall 13. M. v. E. ist vielleicht eine Möglichkeit der Uebertragung durch die Beschäftigung der Patientin als Pelznäherin gegeben. Sollte nicht die Möglichkeit

bestehen, daß die Eier der Zecken oder die Larven, die ja bekanntlich eine außerordentlich große Widerstandskraft haben, in den Pelzen hängengeblieben sind?

Wichtiger aber als die Einreihung der einzelnen Fälle in besondere Klassen und Gruppen, um das Ergebnis statistisch auswerten zu können, erscheint der Gesamteindruck der bei den Nachforschungen gewonnen werden konnte. Und da muß zusammenfassend festgestellt werden, daß, nach den anamnestischen Nachforschungen bei den Polysklerotikern der der Hydrotherapeutischen Universitätsanstalt zu urteilen, die Uebertragung des Erregers der multiplen Sklerose durch die Zecke *Ixodes ricinus* als durchaus möglich, ja als wahrscheinlich angesehen werden kann, auch wenn lange nicht so viel „positive Fälle“ gefunden werden konnte, wie von Steiner!

Der Beweis für die Richtigkeit der Hypothese wird allerdings noch durch den sicheren Nachweis des Erregers im Körper der Zecken und in den Geweben des Menschen erbracht werden müssen.

Zur Therapie der multiplen Sklerose.

Bei den geschilderten Fällen von multipler Sklerose ist in den Krankengeschichten auch die Therapie angegeben, die bei den einzelnen Fällen in der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin angewandt worden ist. Es kann sich hier keineswegs darum handeln, diese therapeutischen Maßnahmen im einzelnen zu begründen, oder in ihrer technischen Durchführung genau zu beschreiben, auch soll hier keine umfassende geschichtliche Darstellung der Therapie der multiplen Sklerose gegeben werden, sondern es sei nur gestattet, an Hand der in der Hydrotherapeutischen Universitätsanstalt erzielten Heilerfolge einige bisher bei der Behandlung der multiplen Sklerose wenig beachtete allgemeine Fragen anzuschneiden.

Versucht man, sich einen Ueberblick zu verschaffen über die bei der multiplen Sklerose angewandten Behandlungsarten, dann kann man zwei große Gruppen unterscheiden. Die therapeutischen Maßnahmen der einen Gruppe sollen die Krankheit selbst bekämpfen, die der anderen Gruppe sollen nur die Krankheitssymptome bekämpfen und so die Beschwerden lindern.

Wie bei anderen chronischen Rückenmarkserkrankungen so hat sich auch bei der multiplen Sklerose die Hydro- und Balneotherapie seit Alters her eines großen Rufes zur Linderung der Beschwerden erfreut. Besonders sind es die einfachen warmen Bäder in Teplitz, Wildbad, Ragaz, Gastein und Johannisbad, die häufig besucht worden sind, ferner sind auch mit günstigem Erfolg die salzhaltigen Quellen in Oeynhauscn, Kreuznach und Nauheim angewandt worden.

Goldscheider schreibt (in „Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata“, Wien 1895): „Auch die eigentlichen hydrotherapeutischen Prozeduren kommen vielfach und in allen ihren Abarten, kalten und warmen Duschen, Uebergießungen, Abreibungen, Umschlägen, Einpackungen usw. in Anwendung. Es ist kein Zweifel, daß diese Prozeduren, über

deren Indikation im Einzelnen man kaum bestimmte und scharfe Sätze aufstellen kann, in vielen Fällen Nützliches leisten. Sie üben vielfach eine allgemeine und lokal erfrischende Wirkung. Jedoch erfordert ihre Anwendung einen erfahrenen Arzt, da durch eine übertriebene Häufung der Applikationen entschieden Schaden gestiftet werden kann.“ Goldscheider warnt dann vor einer schematischen Anwendung der Prozeduren und sagt, daß „die Erfahrung auf diesem Gebiete immer das letzte Wort zu sprechen habe“. Zu dem Versuch, durch rein theoretisierende Ideen von Veränderung der Blutzirkulation, Erzeugung von Hyperämien und Anämien im Innern des Rückenmarks in scheinbar exakter Weise einen hydriatischen Heilplan zu begründen, äußert er sich sehr zweifelnd. Goldscheider empfiehlt eine für jeden einzelnen Fall besonders angepaßte Gymnastik, von der er sich bei richtiger Anwendung bessere Resultate verspricht, als von der Massage. Er warnt vor einer Ueberschätzung der Elektrotherapie, hält sie aber, wenn man auch keine direkte Durchströmung des Rückenmarkes annehmen darf, für unentbehrlich zur günstigen Beeinflussung der den Prozeß begleitenden funktionellen Störungen.

Zur Behebung der Ataxien in den oberen und den unteren Extremitäten und zur Beeinflussung der Muskelrigidität bei multipler Sklerose hat Goldscheider häufig auf den günstigen Einfluß konsequent durchgeführter Bewegungsübungen hingewiesen. So erwähnt er besonders die Frenkelsche Methode und die schon vor Frenkel geübte v. Leydensche Kompensationstherapie.

Während so Goldscheider schon frühzeitig zur Behandlung mit hydriatischen Kuren und zur Anwendung einer gymnastischen Therapie neben den internen Mitteln rät, scheint es, als seien in den folgenden Jahren diese therapeutischen Maßnahmen häufig in Vergessenheit geraten.

Es soll hier nicht die Unzahl von Medikamenten angeführt werden, die rein empirisch bei anderen Nervenkrankheiten erprobt worden waren und versuchsweise auch zur Behandlung der multiplen Sklerose empfohlen worden sind. Sie alle sollen bisweilen mit Erfolg angewandt worden sein. L. Loewenthal nennt in ihrer Dissertation „über die Behandlung der ‚multiplen Sklerose‘“ 1924 mehr als 20 Medikamente, ohne die „spezifischen Mittel“, die zu einer „kausalen Therapie“ in den letzten Jahren

empfohlen worden sind, mitzuzählen. Denn seitdem die Möglichkeit erwogen worden ist, daß die multiple Sklerose durch Spirochäten hervorgerufen wird, hat ein neuer Abschnitt in der Behandlung begonnen. Während noch bis vor gar nicht langer Zeit das Fibrolysin die gliomatösen Narben im Zentralnervensystem zur Erweichung bringen sollte, werden jetzt eine große Anzahl bakterientötender Gifte den an multipler Sklerose Erkrankten injiziert. Daß das Salvarsan, wie z. B. das Neosalvarsan und das Silbersalvarsan als ein besonders auf Spirochäten wirkendes Mittel recht häufig angewandt worden ist, wird nicht Wunder nehmen, da es ja auch schon rein empirisch bei vielen Krankheiten in reichem Maße verwendet wird. Zwar mehren sich auch schon die Stimmen, die auf die Nutzlosigkeit von bakterientötenden Injektionen hinweisen (W. Schmidt), da infolge der unglücklichen zirkulatorischen Verhältnisse ähnlich wie bei der Tabes kein Einfluß zu erwarten ist, dennoch tauchen immer neue „Spezifika“, wie Tetrophan, Antimon, Arsenobenzol und andere auf.

Allerdings findet man in der Literatur auch schon manchen Hinweis auf die Gefahren dieser therapeutischen Maßnahmen, so warnt z. B. L. Loewenthal nach eignen Erfahrungen eindringlich vor Tetrophan und Salvarsan, nach deren Anwendung sie schwere Schädigungen gesehen hat.

Fast kann man voraussagen, daß auch diese „spezifische“ Therapie bald nur noch in der Literatur zu finden sein wird. Schon tauchen neue Behandlungsmethoden auf, die in dem Körper selbst Abwehrreaktionen hervorrufen sollen, Eigenblutinjektionen (Dreyfus) und Proteinkörpertherapie (Dannhäuser). Aber auch eine neue „spezifische“ Therapie wird angewandt. Nahm man früher die Malaria und andere Infektionskrankheiten als verursachende Faktoren auf (P. Marie, M. Prince), so benutzt man sie heute z. B. Typhus und Malaria, nach den guten Erfahrungen bei der Paralyse, auch zur Behandlung der multiplen Sklerose.

Und dasjenige, wodurch sich alle therapeutischen Maßnahmen eine Zeitlang halten können, ist der eigentümliche Krankheitsverlauf, die Neigung zu Remissionen. Dadurch ist es auch nach L. Loewenthal den kühnsten und extremsten Methoden gelungen, einzelne, scheinbare Erfolge zu erzielen. Sie erwähnt als Beispiele den Versuch Langenbecks durch Nervendeh-

nung Herdsklerosen zu bessern und die Anwendung der Psychoanalyse durch amerikanische Forscher (Jehliſſe).

Es scheint fast so, daß, will man größere Erfolge bei der Behandlung der multiplen Sklerose sehen, es nur nötig ist, den richtigen Zeitpunkt für die therapeutischen Maßnahmen abzuwarten, nämlich den Beginn einer Remission.

Bei den in der Hydrotherapeutischen Universitätsanstalt mit Röntgentiefenbestrahlung behandelten Fällen haben wir zusammenfassend auch keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung feststellen können. Wohl ist bei einigen Fällen nach der Bestrahlung eine Besserung eingetreten, es erscheint aber bei der geringen Zahl der Fälle gewagt an einen therapeutischen Erfolg zu glauben. Das eine kann aber gesagt werden: bis auf kurz dauernde Kopfschmerzen und geringes Schwindelgefühl ist bisher in keinem Falle eine Schädigung des Organismus beobachtet worden.

L. Loewenthal führt in ihrer Dissertation 1924 zur Strahlentherapie Arbeiten von Bucky, Marinenco, Oppenheim und Cassirer an. Ueber die Ergebnisse der Röntgentiefentherapie bei den Patienten der Hydrotherapeutischen Universitätsanstalt werden sich Fräulein Dr. ten Doornkat und Herr Dr. Horwitz demnächst eingehend äußern.

So entmutigend dieser kurze Ueberblick über die vielen „spezifischen“ Behandlungsmethoden auch ist, so geht doch auch ihm schon klar hervor, daß keine dieser therapeutischen Maßnahmen eine wirklich „spezifische Therapie“ darstellen kann. Ja, es liegt sogar die Vermutung nahe, daß diejenigen Methoden, die nur zur symptomatischen Behandlung, zur Linderung der Beschwerden angewandt werden, eher eine „spezifische Therapie“ darstellen. — Ruhe, milde hydrotherapeutische Maßnahmen, Bewegungsübungen und leichte Massage bewirken die gleichen, ja bisweilen sogar anscheinend bessere, Heilerfolge als die Summe der übrigen Therapien. Sie haben außerdem den Vorteil, weniger Geld zu kosten, keine Schädigungen hervorzurufen und dem Organismus keine körperfremden Stoffe zuzuführen. So wird der Körper bei seinem Bemühen Abwehrstoffe gegen den Krankheitskeim zu bilden, so weit er überhaupt dazu noch imstande ist, zum mindesten nicht geschwächt. Und die Anregung der Haut durch leichte Massage und hydrotherapeutische Maßnahmen unterstützt ihn vielleicht noch dabei, ähnlich wie bei akuten Krankheiten. —

Aber es muß hervorgehoben werden, daß auch diese Heilerfolge sehr gering sind. Ein neuer Weg für die Therapie wie erst dann gefunden werden können, wenn Aetiologie und Pathogenese besser als bisher geklärt sind. Dann wird es hoffentlich auch möglich werden, die ersten Abwehrkämpfe des Organismus gegen die eingedrungene Schädigung zu erkennen und erst dann wird auch die Möglichkeit gegeben sein, die Heilmaßnahmen des Körpers wirksam zu unterstützen. —

Für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und die vielseitigen Anregungen möchte ich Herrn Prof. Schönenberger hiermit meinen verbindlichsten Dank sagen. —

Literatur.

- Adams, D. K.*: The early diagnosis and treatment of dissem. sclerosis. British. med. journ. Nr. 3177. (1921.) p. 841—843.
- Archives of Neurology and Psychiatry.* Vol. 7. May 1922. p. 551—643.
- Aschoff, L.*: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Jena 1923.
- Bailey, P.*: Incidence of mult. sclerosis in united states troops. Arch. of. neur. a. psych. 1922, Vol. 7 Nr. 5.
- Berger, A.*: Eine Statistik über 106 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV. S. 198.
- Eine Statistik über 206 Fälle. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXVI. S. 168.
- Bick, E.*: Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. J.-D. Kiel 1913.
- Böhmg, W.*: Statistische Bemerkungen zur Klinik der multiplen Sklerose. Mschr. f. Psychiat. 1925. Bd. 58, S. 277—288.
- Borst*: Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Beitr. z. path. Anat. und allg. Path. 1897, Bd. 21 XVI. S. 308—365.
- Brehm*: Tierleben, 2. Band, S. 679. Leipzig 1915.
- Brieger, L.*: Hydrotherapeutische Erfahrungen bei einigen Nervenkrankheiten. Zschr. f. ärztl. Fortb. 1. Jahrg. 1904, 22.
- Brown and Th. K. Davis*: The mental symptoms of multiple sclerosis. Arch. of Neurol. and Psych. 1922. Vol. VII. Nr. 5 p. 629.
- Bullock, W. E.*: The experimental transmission of diss. sclerosis to rabbits. Lancet 185. S. 1085, 1913. Ref. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 9. 1913 S. 676.
- Büscher, J.*: Spirochätenbefund bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 62. 1921. Heft 2; S. 426.
- Cadwalader and Connel*: On the significance of the sequence and mode of development of symptoms as an aid to the diagnosis of multiple sclerosis in the early stages. American. Journ. of the med. sciences Bd. 165. 1923. p. 398.
- Capeller, F.*: Die Bedeutung der neueren Forschung über die multiple Sklerose. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 70. 1924. S. 586—599.
- Charcot, J. M.*: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1878.
- Curschmann*: Multiple Sklerose. M. m. W. Bd. 70. 1923. Nr. 11. S. 338.
- Dreyfus, H.*: Multiple Sklerose und Beruf. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 73. 1921. S. 479—507.

- Dreyfus und Hanau:* Ueber Fieber, insbes. Malariabehandlung der multiplen Sklerose. D. m. W. 1926. Nr. 9—10. S. 354, 391.
- Epstein, H. A.:* Das Auftreten von Fieber bei multipler Sklerose. Mschr. f. Psychiatrie. 1925. Bd. 59. S. 70—77.
- Eschweiler:* Ueber die Ursachen der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Bonn 1919.
- C. da Fano:* Recent experimental investigations on the Etology of disseminated sclerosis. The Jour. of nervous and mental disease. 51. Bd. 1920. p. 428.
- Fetscher:* Ueber die Aetiologie und Therapie der multiplen Sklerose. M. Kl. 1923. Nr. 38/39. S. 1286.
- Flume, Hildegard:* Ueber den klinischen Verlauf der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Bonn 1922.
- Frenkel:* Die Therapie ataktischer Bewegungsstörungen. M. m. W. 1890. Nr. 52.
- Die Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten. Zschr. f. klin. Med. Bd. 28. 1895. Heft 1 u. 2.
- Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Leipzig 1900.
- Fries, L.:* Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Bln. 1923.
- di Gasperio, H.:* Die Grundlagen der Hydro- und Thermotheapie. Graz 1922.
- Goldscheider:* Ueber den anatomischen Prozeß im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX, Heft 5—6.
- Goldscheider und Flatau:* Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.
- Goldscheider:* Ueber Bewegungstherapie bei Erkrankungen des Nervensystems. D. M. W. 1898. Nr. 4 und 5.
- Anleitung zur Uebungstherapie bei Ataxie. Leipzig 1899.
- Grimm, F.:* Aerzliche Beobachtungen auf Yezo von 1887—1892. Ein Beitrag zur medicin. Geographie Ostasiens. Berlin 1900.
- Groß:* Malariabehandlung der multiplen Sklerose. Jb. f. Psychiat. 43 Bd. 1924. S. 198—214.
- Günther:* Zur Symptomatologie und Therapie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel 1920.
- Hassin, G. B. and Bassoe, P.:* Multiple degenerative softening versus multiple sclerosis. Arch. of Neur. a. Psych. 1922. Vol. VII. p. 613.
- Hassin, G. B.:* Studies in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis. Arch. of Neur. a. Psych. 1922. Vol. VII. p. 589.
- Hauptmann:* Spirochäten bei multipler Sklerose. Zschr. f. d. ges. Psychiat. 1921. S. 300—308.
- Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. D. m. W. 1919. S. 536.
- Hoffmann, W. H.:* The Etiology of multiple Sclerosis (Spirochaetosis argentinensis). Medical Record 1921. p. 519—521.

- Horwitz*: Ueber die in den letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahren i. d. Hydrotherapeutischen Univ.-Anstalt zu Berlin behandelten Fälle von Multipler Sklerose. M. Kl. 1924. Nr. 11. S. 343.
- Ueber die multiple Sklerose. „Der Naturarzt“. 53. Jg. 1925. Nr. 12. S. 301.
- Jehliſſe, J. E.*: Multiple Sklerose und Psychoanalyse. Am. journ. of med. sciences. Bd. 161. 1921. Nr. 5. p. 666—675.
- Klausner, Irma*: Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiat. Bd. 34. S. 841.
- Kluthe, Oskar*: Zur Symptomatalogie und Therapie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel 1922.
- Kuhn und Steiner*: Ueber die Ursache der multiplen Sklerose. M. Kl. 13. 1917. Nr. 38. S. 668. Zschr. f. Hyg. u. Infektkh. Bd. 90, S. 417.
- Kuhn, Ph.*: Die neuzeitliche Entwicklung der ätiologischen Erforschung und Behandlung der multiplen Sklerose. Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 9. Jg. 1922. Nr. 22.
- Leyden und Goldscheider*: Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien 1895. In Nothnagels Handbuch der Spez. Path. u. Ther. Wien 1897. X. Bd.
- Loewenthal, Lotte*: Ueber die Behandlung der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Freiburg 1924.
- Marburg, O.*: Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis. Sclerosis multiplex, Paralysis progressiva. Jhrb. f. ärztl. Fortb. 1919, Mai.
- Marie, P.*: Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. S. 112. Lpzg. u. Wien. 1894.
- Müller, Eduard*: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmark. Mit ausführlicher Literaturangabe. Jena 1904.
- Oppenheim*: Zur Lehre der multiplen Sklerose. Bln. klinische Wochschr. 1896. Nr. 9. S. 184.
- Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Zschr. f. Nrvnhlk. 52. 1914. Heft 3/4. S. 169.
- Peter, K.*: Ein Beitrag zur Frage der Fibrolysinintoxikation. M. m. W. 1925. Nr. 17. S. 692.
- Prince, M.*: Malaria als ursächliches Moment für die multiple Sklerose. The Journ. of nerv. a. mental disease. 1889. XIV. p. 585. ref. im Neurol. Centrbl. 1890. S. 304.
- Pulay*: Zur Pathologie der multiplen Sklerose. D. Zschr. f. Nrvnhlk. Bd. 54. 1915. S. 47.
- Röper*: Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Mschr. f. Psych. a. Neurol. 1913. Bd. 33. S. 56.
- Rothfeld, Freund und Hornowski*: Experimentell Untersuchungen über Pathogenese der multiplen Sklerose. D. Zschr. f. Nervenhk. 1921. Bd. 67. S. 257—289.
- Rothfeld, J.*: Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. M. Kl. 1924. Nr. 7. S. 217—218.
- Samson, Katharina*: Zur Anatomie und Biologie von Ixodes ricinus. Zschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 93. Jg. 1909. H. 2. S. 185,

- Samson, K.* Zecken als Krankheitsüberträger. Naturwissenschaftl. Wochenschrift. 25. Jg. 1910. Nr. 46. S. 72.
- Sachs and Friedmann:* General symptomatology and differential diagnosis of diss. sclerosis. Arch. of Neur. a. Psych. Vol. VII. 1922. Nr. 5 p. 551.
- Sauer:* Zur Behandlung der multiplen Sklerose unter bes. Berücksichtigung des Silbersalvarsans. Kl. W. 1926. Nr. 4. S. 146. Nr. 14. S. 606.
- Schmidt:* Multiple Sklerose und Silbersalvarsan. M. m. W. 1924. Nr. 8. S. 235—236.
- Schuster:* Ein Fall von multipler Sklerose mit positivem Spirochätenbefund. Zschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 73. 1921. S. 433—436.
- Scripture, E. W.:* Early diagnosis and treatment of disseminated sclerosis. Practitioner Bd. 110. 1923. p. 259.
- Siemerling und Raecke:* Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiat. 48. Bd. 1911.
- Siemerling:* Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Bln. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 12.
- Multiple Sklerose. (Pathologie, Aetiologie, Therapie.) Klin. Wochenschrift. 1924. S. 609—612.
- Die Behandlung der multiplen Sklerose. Therap. d. Gegenw. 1926. 67. Jg. Heft 3.
- Speer:* Spirochätenbefund immenschl. Zentralnervensystem bei multipler Sklerose. M. m. W. 1921. Nr. 14. S. 425.
- Steiner:* Ueber die ätiolog. Erforsch. der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. u. Nvnktn. 60. 1918.
- Ueber experimentelle multiple Sklerose. Zschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 17. 1919. S. 421.
- Die Bedeutung der gegenwärtigen ätiol. Forsch. f. d. Bhdg. der multiplen Sklerose. Therap. Monatssch. 34. 120. Heft 3.
- Ueber den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kindhlk. Bd. 21. 1922. S. 251—360. (Mit ausführlicher Literaturangabe.)
- Strümpell:* Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Zentralblatt. 1896. Nr. 15. S. 958.
- v. Strümpell:* Einige Bemerkungen zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Zentralblatt. 1918. Nr. 12. S. 401.
- Taylor, E. W.:* Multiple sclerosis: the elocation of lesions with respect to symptoms. Arch. of Neurol. and Psych. Jg. 1922. p. 561.
- Wiener, Karl:* Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Breslau 1923.
- Wohlwill, Fr.* Multiple Sklerose. (Path. Anat., Pathogenese, Aetiologie.) Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. Bd. 7. 1913. S. 849 und 977.
- Würfler, Paus:* Bereichern oder Klären die Kriegserfahrungen unsere Anschauungen über die Aetiologie der multiplen Sklerose? Inaug.-Diss. Jena 1920.

Folgende Arbeiten wurden mir leider erst nach Abschluß der Arbeit bekannt:

Bing, R. und Reese, H.: Die multiple Sklerose in der Nord-West-Schweiz. Schweiz. med. Wochenschr. 1926. Nr. 2. S. 30—34.

Steiner, G., Multiple Sklerose, ihre Aetiologie und Behandlung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1926. Heft 5. S. 1—6.

Lebenslauf.

Am 2. November 1901 bin ich, Fritz, Hermann, Ernst Winkelmann, in Berlin als Sohn des Kaufmanns Otto Winkelmann und seiner Frau Gertrud geboren.

Ich besuchte die Luisenstädtische Oberrealschule zu Berlin, erhielt dort 1920 das Reifezeugnis und wandte mich dem Studium der Medizin zu. Ich studierte an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin und bestand dort 1925 das medizinische Staatsexamen.

